PAGE NOT AVAILABLE

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTSIEBENUNDDREISSIGSTER BAND
MIT 164 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

1841.

Die Pfählungsverletzungen des Afters und des Mastdarms.

Von
Dr. Otto W. Madelung[1]).

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Es wird richtig sein, die durch das Eindringen von pfahlförmigen Gegenständen in den menschlichen Körper hervorgebrachten Verletzungen des Afters und des Mastdarmes eingehend zu besprechen.

Ihre Form ist eigenartig, mindestens ebenso eigenartig wie die der Schußwunden.

Sie sind nicht, wie früher angenommen wurde, Seltenheiten.

Oft dehnen sie sich auf die Harnblase, auf die Bauchhöhle und auf andere dem Mastdarm benachbarte Körperteile aus.

Die Erkennung der hierbei erzeugten und meistens das Leben in hohem Grade gefährdenden Komplikationen ist schwierig.

Von ihr allein hängt aber der Erfolg der ärztlichen Hilfsleistungen ab.

In den bisher vorliegenden, die Mastdarmverletzungen behandelnden Sonderschriften wurde der Pfählungsverletzungen immer nur kurz Erwähnung getan unter Anführung einiger weniger der bekanntgewordenen Beobachtungen.

Als Unterlage für die nachfolgende Besprechung standen mir 276 Krankengeschichten zur Verfügung.

Entstehung.

Es ist denkbar, daß ein über der Symphyse eintretender, von oben her nach unten, durch die vordere Bauchwand und durch die Bauchhöhle wandernder Pfahl bis zum Mastdarm vordringt und ihn schädigt. Bisher ist aber keine einen derartigen Vorgang betreffende Beobachtung bekannt geworden.

Gegen Pfähle, die von der Seite her gegen den vom Beckenring eingeschlossenen Teil des Unterleibes vorstoßen, ist der Mastdarm durch

[1]) Im Jahre 1890 (Dtsch. med. Wochenschr. **16**, 4) habe ich die Aufmerksamkeit der deutschen Chirurgen auf die Pfählungsverletzungen gelenkt. Seitdem sah ich in der Rostocker und in der Straßburger Klinik zahlreiche Fälle dieser Verwundungsform. Mit Interesse verfolgte ich auch die sie betreffenden Publikationen des In- und Auslandes während der letzten 3 Jahrzehnte. Ich freue mich, an dieser Stelle einen Teil der von mir gemachten bezüglichen Erfahrungen mitteilen zu können. Göttingen, April 1925. M.

starke Knochenteile (Kreuz-, Steiß-, Schambein) in beträchtlicher Weise geschützt. Einige Male wurde er aber doch auf diese Weise erreicht.

Weitaus am häufigsten entstehen Verletzungen von After und Mastdarm durch Pfähle, die von unten her, durch den After oder durch die diesem benachbarten Teile des Beckenbodens eindringen.

Pfählungen kommen zustande entweder dadurch, daß der menschliche Körper gegen in Ruhelage befindliche pfahlartige Gegenstände auf irgendeine Weise herangebracht wird, oder dadurch, daß letztere gegen den stillgehaltenen menschlichen Körper bewegt und dann in denselben eingedrängt werden[1]).

Die pfahlartig gestalteten Gegenstände, die auf erstgenannte Weise — *bei* sogenannter *passiver Pfählung* — After und Mastdarm verletzt haben, sind *sehr mannigfacher* Art gewesen.

Man kann sie in Gruppen einteilen.

1. In den Erdboden eingepflanzte oder irgend sonstwie *befestigte* wirkliche *Pfähle* (eiserne oder hölzerne Teile von Zäunen und Gittern, Stützpfähle von jungen Bäumen und Blumen, Weinbergpfähle, Bohnenstangen), kurze Baumstämme, Baumstümpfe und Wurzeln, die harten Strünke von Maispflanzen (*Compton*) und Bambusrohren (*Watson*).

2. *Teile von Möbeln:* Bettpfosten, Beine von Stühlen und Bänken; Pfosten einer Stuhllehne, deren Querholz abgebrochen war (*Forwood*).

3. *Teile von Fuhrwerken:* Deichseln von großen Wagen und von Handkarren, Handgriffe von Schubkarren, Pfosten von Wagenwänden, Kurbelstangen, Handgriffe von Bremsvorrichtungen, die Achse eines Kinderwagenrades (*Lahey*), Teil eines Kinderschlittens (*Breyski*).

4. *Werkzeuge verschiedener Berufe,* vor allem solche der Landwirtschaft und Gärtnerei: Stiele von Heu- und Mistgabeln, von Rechen, Schaufeln, Spaten; die hölzernen und eisernen Zinken von Heu- und Mistgabeln; die harpunenartig gestalteten Endteile von Heulichtern, Misthaken; Teile von Maschinen; die Handgriffe eines Hammers (*Deetz, Heath, Heidelberger chir. Klinik*), eines Steinbohrers (*Bircher*); das Bein eines Hockerschemels, wie sie Steinbrecher gebrauchen (*Mühlberger*); ein Farbenreiber (*Krembs*); ein Zimmermannsmaßstab (*Madelung*); Flintenläufe (*André, Kötzle*).

5. *Hausgeräth:* Stöcke von Besen; Handgriffe von Bürsten, von einer Kohlenschaufel (*Carlier*), einer Feuerzange (*Teichmann*); das Ausgußrohr einer Ölkanne (*Häggstroem*); ein Butterfaßstößer (*Buck*); ein Glas (*Janssen*); eine Bierflasche (*Lexer*).

6. *Gegenstände des persönlichen Gebrauchs:* Spazierstöcke (*Jeaffreson, Kurella*); Regenschirme (*Bushe, Moore, Scheiring*); Lineale (*Sieur, Tariel*); eine Kinderstelze (*Forget*).

7. *Am Erdboden freiliegende* oder im Schnee versteckte Holzstücke, Faßbretteile (*Lexer*), hölzerne und eiserne Stangen, Baumäste.

---

[1]) Es sind öfters auch Wunden, die durch stechende und schneidende Instrumente (Messer, Nägel), durch Glas- und Porzellantopfscherben, spitze Steine am After und Darm erzeugt wurden, ebenso Weichteilquetschungen, die bei Fall auf scharfe Kanten von Holzstücken entstanden, zu den Pfählungsverletzungen gerechnet, bzw. in Titeln der betreffenden Mitteilungen als solche („impalement", „empalement") bezeichnet worden. Ich schließe diese Verletzungen bei der folgenden Besprechung aus.

Weniger vielartig wie die pfählenden Instrumente sind die **Gelegenheiten**, die zu **passiven** Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms führten[1]). Am häufigsten (132 mal, also in 50%) entstanden sie bei *Fall* oder *Sturz*.

So z. B. bei Fall von Bäumen (15 mal). Die Individuen hatten Früchte gepflückt, Vogelnester ausgenommen, dabei das Gleichgewicht verloren. Oder die Äste, auf denen sie standen, brachen.

Andere fielen vom Mastbaum (*Camper*), von Heu-, Klee-, Strohhaufen (8 mal), von Wagen, Heuwagen (6 mal), vom Sitz einer Lokomobile (*Croßmann*), einer Harkenmaschine (*Lenormant*), von einer Dreschmaschine (*Vinnedge*), von Leitern (8 mal), aus dem 4. Stockwerk (*Gosselin-Dubar*), von Scheunen und Tennen (2 mal), von einer Treppe (*Bingham*), von einem Hochofen (*Burnier*), von Mauern (2 mal), vom Rand einer Terrasse (*Powell*), vom Rand von Gruben (5 mal), von einem Zaun (*Straßburger chirurg. Klinik*), von Tischen (3 mal), von einem Stuhl (*Moore*), von einer Kiste (*Lambotte*).

Zu Fall kamen auch 9 Menschen, als sie sich hinsetzen wollten, 2 bei einem Sprung, 8 beim Übersteigen von Zäunen, Mauern usw., beim Rückwärtsfallen nach Zerreißen eines Seiles, mit dem eine schwere Last gehoben werden sollte (*Dodd*), beim Ausziehen der Beinkleider (*Krembs*).

Nächst häufig (28 mal) gab das *Abgleiten* auf einer schiefen Ebene Veranlassung.

Geradezu stereotyp sind die Berichte über Pfählungen beim Abrutschen von Heu- und Strohhaufen, von Heuwagen während der Erntearbeit.

Der Vorgang ist hierbei meist der folgende: Ein mehrere Meter hoher Heuhaufen ist aufgerichtet. Die Person, die, auf ihm stehend, geholfen hat, indem sie das Heu in Empfang nahm, will herunter. Auf dem Hinteren sitzend, mit dem Rücken gegen den Haufen gestützt, seltener auf dem Bauch liegend, läßt sie sich abgleiten. Das Unglück will es, daß an derselben Seite des Haufens ein Rechen, eine Heugabel, ein Heuhaken angelehnt steht. Manchmal haben die auf dem Haufen Stehenden die Werkzeuge selbst abgeworfen, um sich das Absteigen zu erleichtern. Der Pfahl gerät zwischen die Beine des Abfahrenden. Erschreckt sucht er sich im Heu festzuhalten; vergeblich, Massen des Heues folgen ihm. Pfählung vom Beckenboden aus erfolgt. Die Verletzten kommen entweder auf die Füße zu stehen, oder sie fallen nach vorne über, nach der Seite. Manchmal zerbricht hierbei der Pfahl.

Ich fand erzählt, daß auf diese Weise 19 Menschen am After und Mastdarm, meist in sehr schwerer Weise, verletzt worden sind.

In ähnlicher Weise sind Personen gepfählt worden beim Abrutschen

[1]) *Silbermark* hat in seiner Monographie die Pfählungsverletzungen einzuteilen versucht in solche, die „bei nicht beabsichtigten Aktionen entstanden", und solche, „bei denen intendierte Handlungen zu den Verletzungen führten". Abgesehen davon, daß die vorhandenen anamnestischen Angaben vielfach zu einer solchen Unterscheidung nicht ausreichen, ist sehr oft bei derselben Verletzung beides als zusammenwirkend anzuschuldigen (z. B. Fall bei Sprung). Dasselbe gilt betreffs seiner Unterscheidung von 2 Gruppen von Unfällen, die zur Pfählung führten, erstens solche, die bei der Arbeit, und zweitens solche, die nicht bei der Arbeit (z. B. durch Unvorsichtigkeit) sich ereigneten.

auf glatten Bergwiesen, auf Treppen, auf einer Rutschbahn (*Wettstein*), beim Rodeln (4 mal), beim Skifahren (*Lexer*), selbst beim Abgleiten von einer nassen Bank (*Kraske*) oder von einer Stuhllehne (*Rose*).

Beim Abspringen, ohne daß sie vorher zu Fall gekommen waren, pfählten sich 16 Menschen in den Mastdarm.

So beim Sprung von Heuhaufen, von Wagen (5 mal), von Scheunen, von einer Treppe (5 m hoch, *Méhier*), von einer Leiter, die unter den Füßen weggeglitten war (*Hemming*), beim Rückwärtsspringen von der Lehne eines Stuhles (*Kürsten*), beim Hineinspringen in ein Badebassin (*v. Vamossy*), beim Sprung über einen Zaun (*Post*) oder über einen Sessel (*Forwood*), beim Turnen (*Forget*), selbst auf ebenem Boden.

Beim Niederhocken, um Notdurft zu verrichten, stießen sich [in den Fällen von *Kyll* (s. S. 18) und von *Madelung*] Menschen, ohne daß sie dabei zu Fall kamen, Pfähle in die Scheide, in den After und verletzten damit den Enddarm schwer.

Ein 40 jähriger Mann schob sich, um Stuhlgang zu erzeugen, den Endteil eines hölzernen Zimmermannsmaßstabes in den After. Als er Stuhlgang fühlte, hockte er nieder. Dabei entfaltete sich der Maßstab, wurde zu einem langen, geraden Stab, der sich auf dem Erdboden feststellte. Zwei je ca. 1 Fuß lange Glieder desselben drangen in den Bauch, kamen in demselben in spitze Winkelstellung. Als er in die Bonner chirurgische Klinik kam, hing der Maßstab aus dem After. Sein Ende war in der rechten Unterbauchgegend fühlbar. Alle Versuche zur Extraktion (Eingehen mit der Hand, Benutzung eines zur Geraderichtung des Maßstabes erfundenen Instruments usw.) waren erfolglos. Man scheute sich damals — 1869 — Laparotomie zu benützen. — Tod einige Tage nach dem Unfall. Der Stab hatte das Kolon perforiert.

Es ist merkwürdig, daß (8 mal) schon *beim Sitzen* auf pfahlförmigen Gegenständen durch das Eindringen derselben in den After Mastdarmverletzungen, und zwar meistens sehr schwere, entstanden sind (2 mal wurde auch dabei die Harnblasenwand, 5 mal das Peritoneum perforiert).

In den Fällen von *Sieur* und von *Tariel* waren dies Lineale, die unter den darauf Sitzenden wegglitten. — Im Fall von *Deetz* saß ein 13 jähriger Junge auf einem Hammer. Der eiserne Teil rutschte plötzlich über den dünnen Stiel, und dieser drang in den After. — In dem Fall von *Teichmann* zerbrach eine Kohlenschaufel, in denen von *Bushe* und von *Scheiring* ein Regenschirm. Im letztgenannten hatte sich der Mann, als er seine Notdurft verrichten wollte, mit dem Kreuz auf den Handgriff gestützt. — Im Fall von *Beach* saß ein 16 jähriger Knabe auf einem Schiebfenster ohne Glas. Der Rahmen gab nach, und eine der Stützen drang in das Rectum. — Im Fall von *Lahey* spielte ein 11 jähriger Knabe mit Teilen eines zerbrochenen Kinderwagens. Ermüdet setzte er sich auf ein Rad. Plötzlich fühlte er, daß ihm „etwas“ (die Achse des Rades) in den After fuhr.

Die Zahl der mir bekannt gewordenen Fälle von **aktiven** Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms, d. h. solchen, bei denen pfahlförmige Gegenstände mehr oder weniger gewaltsam in den ruhenden menschlichen Körper eingetrieben und damit direkt Verwundungen des Enddarms hervorgebracht wurden (46), ist im Verhältnis zu der Zahl der Berichte über passive Pfählungen klein.

Auffallenderweise sind von ihnen nur wenige in die Sammlungen von Pfählungs-Krankengeschichten, die *Stiaßny*, *Silbermark* u. a. anfertigten, aufgenommen worden. Ich stelle sie deshalb kurz zusammen[1]).

Aktive Pfählungen ereigneten sich *bei Ausübung von Berufsarbeiten*.

Ach: Der abgebrochene Handgriff eines Handkarrens bohrte sich, als dieser hochkippte, in den Darm ein. — *Bengsch:* Beim Herstellen von Zinnröhren brach ein eiserner Stab in glühendem Zustand ab und fuhr einem über der Maschine stehenden, 28jährigen Mann mit kolossaler Gewalt in den linken Oberschenkel, von da in die Bauch- und Brusthöhle. — *Harrison:* Einem 23jährigen Mann, der in einer Branntweinbrennerei arbeitete, wurde, als er in gebückter Stellung war, ein 12 Fuß langer Eisenstab von 1 Zoll Durchmesser (Teil einer Maschine, die zusammenbrach) mit großer Gewalt in den After gestoßen. — *Kötzle:* Einem Musketier wurde, als er sich beim Exerzieren auf dem Kasernenhof, nach Kommando „Hinlegen“, auf den Boden geworfen hatte, von einem Nebenmanne das Gewehr tief in den After gestoßen. — *Willison:* Ein Schmied stieß ein rotglühendes Eisen mit solcher Gewalt in das Gesäß eines 20jährigen Mannes, daß es über dem Schambein zum Vorschein kam. — *Kéraudren:* Einem 25jährigen Matrosen drang, als er im Begriff war aus dem Mastkorb abzusteigen — er hatte das linke Bein auf den Rand des Mastkorbes gestützt —, ein aus 50 Fuß Entfernung abgeschossener Ladestock in die Innenseite des linken Oberschenkels ein und durch den Bauch in das Kreuzbein.

Einige Male haben *Stöße von Kuh- und Stierhörnern* gegen die Damm- und Hinterbackengegend zu Verletzungen von After und Mastdarm geführt bei Frauen (in den Fällen von *Ashton*, *Bauer*, *Breyski*, *Reimann*) und bei Männern (in den Fällen von *Azam*, *Fuller*, *Gundrum I*).

Einer Frau, die über einen Steg ging, während sie ein großes Paket trug, so daß sie verhindert war vor sich zu sehen, stieß ein Ziegenbock, der auf dem Steg lag, aufgeschreckt ein Horn in das Rectum (*Curran*).

Nicht ganz selten haben *ärztlicherseits* bzw. auf ärztlichen Rat *zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken vorgenommene Manipulationen* bei denen pfahlförmige Instrumente verwendet wurden, Verletzungen des Mastdarms erzeugt.

Ein 54jähriger Mann bewirkte *beim Selbsteinführen eines Thermometers* eine gefährliche arterielle Blutung, die Umstechungen nötig machte (*Ernst*).

Bei *Recto-* und *Romanoskopie* sind Zerreißungen des Mastdarmes entstanden.

---

[1]) Unbesprochen mag hier bleiben das, was über die Verwendung der Pfählung vom Damm aus oder direkt durch den After als *Todesstrafe* in alten Zeiten und bis in die Gegenwart hinein bei unkultivierten Völkern mitgeteilt worden ist. Die betreffenden Berichte haben für den Chirurgen wohl nur insofern Interesse, als sie zeigen, daß die auf diese Weise hingerichteten Menschen oft sehr lange Zeit, — manchmal mehrere Tage — am Pfahle hängen blieben, bis der Tod ihre Qualen endete. — *S. Stiaßny* hat 1903 in seiner kultur- und rechtshistorischen Studie „Die Pfählung eine Form der Todesstrafe“ hierüber ausführlich geschrieben. — *Silbermark* ergänzte 1911 das dort Gesagte noch um einiges. Von beiden Autoren wird übrigens nicht genannt die ausführliche Schilderung, die der berühmte französische Botaniker *Pilton de Tournefort* in seiner „Relation d'un voyage du Levant“ (Lyon 1717, Bd. I, S. 110) gibt betreffend die Art, in der die Türken im 18. Jahrhundert auf Kreta an aufrührerischen Griechen die Pfählung vollzogen.

Ein Teil derselben scheint auf die bei derselben ausgeübte „pneumatische Dilatation“ zurückzuführen zu sein. In den Fällen von *A. Schmidt* und von *Retzlaff* durchbohrte aber sicher das Instrument die Mastdarmwand.

Bei *Einführung von Mastdarmbougies* durch Ärzte und durch die Patienten selbst ist öfters Unheil angerichtet worden.

Perforationen des Mastdarms erfolgten bei Erweiterung von *carcinomatösen* Strikturen. — *Travers* sah hierbei das Bougie einmal in die Harnblase, einmal in die Bauchhöhle geraten.

Aber auch bei Behandlung von *nichtcarcinomatösen* Strikturen kam es zu solchen, und zwar an Rectumteilen, die nicht krankhaft verändert waren; so mit tödlichem Ausgang in Fällen von *Curling* (oberhalb einer $1^1/_2$ Zoll vom Anus befindlichen Striktur 2 Perforationen), *Moffat* (8 Zoll über dem Anus), *Parks, Sands* (10 Zoll über dem Anus). — Durch Laparotomie, Darmnaht usw. rettete *Quénu* das Leben eines 48jährigen Mannes. Derselbe hatte eine sehr ausgedehnte syphilitische Striktur des Rectums, die 5—6 cm über dem Anus begann. Es wurden, wegen sehr reichlicher Eiterung, Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd gemacht. Eines Tages wurde, statt der vorgeschriebenen weichen, eine harte Gummisonde benützt. Plötzlich heftiger Schmerz im Leib, Erbrechen. Bei Laparotomie fand man an der rechten Seite des Rectums, 5 cm vom Cul de sac entfernt, nahe am Mesenteriumansatz eine schräg durch die Wand gehende kleine Öffnung. Peritonitis.

Selbst bei Menschen, denen auf Grund falscher Diagnosen in völlig *unnötiger Weise* Bougies eingeführt waren bzw. bei denen Sektionen zeigten, daß keine Strikturen vorhanden waren, kam es zu Mastdarmperforationen, die zum Tode führten, so in Fällen von *Burns, Curling* (2), *Syme*[1]).

Überaus häufig haben *mit eigener Hand* Menschen, unter ihnen Betrunkene, Neuropathiker, Geistesgestörte, sich selbst pfahlförmige Gegenstände in den Mastdarm eingeführt, oft während längerer Zeit wiederholt. Der Grund, weshalb sie dies taten, blieb häufig unbekannt.

In den allermeisten Fällen wurde damit, auch wenn die Dinge sehr bedeutende Größe hatten, Verwundung des Enddarmes *nicht* bewirkt. In manchen Fällen mußte, wenn sie der Hand der Einführenden nach oben in den Darm hinein entwichen, vom Arzt die Extraktion vergenommen werden, wobei Verwundungen entstanden. In anderen Fällen blieben sie längere Zeit — monate-, jahrelang — im Darm ruhig liegen, ohne daß Gesundheitsstörungen entstanden. In anderen endlich brachten die „*Darm-Fremdkörper*“ nach kürzerem oder längerem Verweilen im Darm sekundär Schädigung schwerer Art (Ulceration, Perforation) hervor, die zur Vornahme von Operationen, auch von Laparotomien zwangen. Oft ließ sich auch mit diesen der tödliche Ausgang nicht abwenden. An dieser Stelle nenne ich aus den sehr zahlreichen, in der Literatur vorhandenen Berichten über „Pfählungen mit eigener Hand“ nur solche,

[1]) Von Schädigungen des Rectums, die durch ungeschickte Applikation von *Klysmen* (bei Verwendung von starren Ansätzen der Mastdarmrohre) entstanden, ist in der Literatur der Pfählungsverletzungen oft berichtet worden. Sie haben aber manches Besonderartige. Meistens wurden sie kranken, manchmal sehr kranken, bewußtlosen Menschen zugefügt. Oft wurden dabei große Mengen von Flüssigkeit in das perirectale Gewebe eingepreßt. Ich lasse sie hier unberücksichtigt.

wo sichergestellt ist, daß *direkt bei der Einführung der Enddarm verwundet worden ist.*

Buffet: 42jähriger Mann in betrunkenem Zustand ein Trinkglas, „pour faire un tour à sa femme". — *Guinard:* Ein vollständiges Stearinlicht, Blutabgang aus dem After, sofort peritonitische Symptome. 2 Tage später fand man bei Laparotomie $2^1/_2$ Liter Blut und Blutgerinnsel im Bauch. In diesen beiden Fällen trat Heilung ein.

Von *tödlichem Ausgang* wird berichtet in den folgenden, zum Teil recht merkwürdigen Fällen: *Diße:* Bei Sektion eines an eitriger Peritonitis gestorbenen 44jährigen Maurers fand man im Mastdarm einen 22 cm langen, 3 cm im Durchmesser messenden, drehrunden Holzpflock. Derselbe hatte den Darm durchbohrt, ragte durch das Loch 3 cm weit in die Bauchhöhle. — Es blieb unklar, ob der Mann, um Stuhlgang zu erzielen, oder bei Masturbation oder aus „Rentensucht" den Stock eingeführt hatte. Er war 7 Jahre vorher 4 m tief gefallen, bezog jahrelang Unfallrente, behauptete immer, einen Stock im Leibe zu haben. —

Neumann: Ein Mann führte, „weil ihn die Hämorrhoiden juckten", den Holzstiel eines Klosettpinsels in den Mastdarm. Sofort Schmerzen und starke Blutung. Der Mastdarm war an seiner vorderen Wand unterhalb des Sphincter tertius durchbohrt.

Philipps: Ein 73jähriger Mann wurde delirierend ins Spital geliefert. Er gab an, er habe einen Stock im Rectum, den er sich selbst eingeführt. Man glaubte, er bilde sich dies ein. Er starb am Tage nach der Einlieferung. Die Sektion ergab starke Peritonitis. Ein zeigefingerdickes, an beiden Enden abgerundetes Holzstück lag im Rectum. Sein unteres Ende befand sich 6 Zoll über dem After, das obere Teil ragte, durch ein Loch in der Flexura sigmoidea, 4 Zoll weit in die Bauchhöhle.

Polaillon-Mery (siehe S. 54).

Roloff: Ein 50jähriger Mann, Unfall-Neurastheniker, führte sich ein 20 cm langes Stück einer Bohnenstange in das Rectum. Am Tage danach Laparotomie. Das Holzstück lag frei in der Bauchhöhle. An der Übergangsstelle vom Rectum zur Flexur, in der Vorderwand des Darmes eine mehrere Zentimeter lange Perforation. Im Bauch massenhaft Kot und mit Öl gemischtes Exsudat.

Weichert: Ein Geisteskranker, der schon mehrere Male Suicid versucht hatte, wurde mit Peritonitis eingeliefert. Bei Laparotomie fand man einen Federhalter in der Flexur, dessen dünnes Ende aufwärts durch ein Loch in derselben in die Bauchhöhle ragte. Netz mit Därmen verklebt umgab ihn. Bauchhöhle mit Gas und dickem Eiter gefüllt; besonders große Mengen Eiter unterhalb der Zwerchfellkuppel, oberhalb der Leber. — Tod „nach kurzer Zeit".

Von fremden Personen wurden gewaltsam Pfählungen aus Übermut oder in mörderischer Absicht ausgeführt in folgenden Fällen:

Braeß: Einem 19jährigen Dienstknecht stieß, als er auf dem Abort saß, ein Mitknecht einen abgenützten Reiserbesen in die Aftergegend. Ein vorspringender Zweig drang in den Mastdarm und durchbohrte seine rechte Wand oberhalb des Afters.

Ferron: Zwei kleine Mädchen spielten zusammen. Das 9jährige stieß der 7jährigen, als diese sich bückte, um einen zu Boden gefallenen Rosenkranz aufzunehmen, mit einem Regenschirm, der einen eisernen, am Ende spitzen Stock hatte, gegen den Hinteren. Derselbe durchbohrte den Rock, die Beinkleider, das Hemd, drang in den Damm, von da in den Mastdarm, die Harnblase, die Peritonealhöhle. Tod.

British med. journal 1882: Ein Knabe spielte in einem Hofe, setzte sich auf eine Steinplatte, in der eine Öffnung war. Während er da saß, stieß jemand durch dieselbe ein rotglühendes Eisen, welches eine Strecke in den Mastdarm eindrang (?). Tod binnen 2 Tagen.

Hensgen; Im Streit wurde eine eiserne Feile in die Glutäalgegend eingestochen, drang von da in Mastdarm und Blase.

Holzstücke von Pfahlform wurden gewaltsam eingetrieben in den After und verletzten den Mastdarm in den Fällen von *Chattergee* ((30jähriger Mann; Stock von 1 Zoll Durchmesser), *Deubel* (14jähriges Mädchen; ein $7^1/_2$ Zoll langes, nach vorn zugespitztes Birkenholz), *Hartwig* (Mann; 20 cm langer Stock), *Hofmann* (Mann; Holzpflock mit Hilfe eines Steines). Weiter eine hölzerne Zange im Fall von *J. de Luque* (siehe S. 36); eine mittelgroße Gurke im Fall von *Neal* (19jährige Frau); ein 3 Zoll langes, $^1/_4$ Zoll dickes Stück Seife (?) im Fall von *Hainsworth* (Frau).

Häufigkeit.

Man hat lange Zeit die Pfählungsverletzungen überhaupt und im besonderen die des Afters und Mastdarms als sehr seltene Vorkommnisse angesehen.

Dies spricht sich schon in vielen Titeln älterer, aber auch ganz neuzeitiger betreffender Mitteilungen aus, z. B. „sonderbare“, „eigentümliche Beobachtung“, „an extraordinary“, „rare“, „curious and interesting“, „unique case“, „observation curieuse“.

Die Tatsache, daß alljährlich in den medizinischen Journalen des In- und Auslandes neue Beobachtungen mitgeteilt werden, zeigt aber, daß dem nicht so ist.

Wie oben gesagt, konnte ich 276 Berichte von Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms sammeln. Selbstverständlich ist daraus kein zahlenmäßiger Schluß auf ihr Häufigkeitsverhältnis zu den anderen Verletzungsformen zu ziehen. Sicher werden sehr viele leichte, ebenso die raschest tödlich verlaufenden Verletzungsfälle solcher Art nicht bekannt gegeben. Auch von den Mittelschweren wird, da diese meist bei landwirtschaftlichen Berufsarbeiten entstehen, nur ein Teil größeren städtischen Krankenanstalten zugeführt werden.

Eine Durchsicht der Akten der deutschen landwirtschaftlichen und Baugewerks-Berufsgenossenschaften würde wahrscheinlich eine überraschend große Zahl derartiger „Unfälle“ zur Kenntnis bringen.

Pozzo sah bei der Landwirtschaft treibenden Bevölkerung in der Umgegend von Siena während 10 Jahren 18 Fälle von Pfählungsverletzung, darunter 4 des Afters und Mastdarms.

Dem **Geschlecht** nach überwiegen unter den Verletzten meiner Sammlung die Männer bei weitem die Frauen (224 Männer = 81,1%; 52 Frauen = 18,8%).

Sie sind bei Personen fast jeden **Alters** gemeldet worden. Auffallend groß ist die Zahl der Kinder unter 15 Jahren, nämlich 55 (36 Knaben, 17 Mädchen, 2 „Kinder“).

Die jüngsten Verletzten waren 6 (*Mouchet*, *Pauchet*), $6^1/_2$ (*I. Fischer*), 7 (*Spencer*, *Ferron*), 8 (*Braun*), 9 (*Thelemann*), 10 (*Cook*, *Kutz*, *Venanti*) Jahre alt.

Über 60 Jahre alt waren 7 Personen (*Dahlenkamp* 64, *Schmidt* $64^1/_2$, *Coulin* 68, *Reimann* 69, *Doser* 70, *Philipps* 73, *Krembs* 78 Jahre).

Beschaffenheit der Pfählungswunden.

Allgemeines.

Nach Form, Lagerung, Ausdehnung haben die durch das Eindringen von Pfählen obengenannter Art bei den aufgezählten Gelegenheiten entstandenen Verletzungen des Afters und Mastdarms anderen Verletzungen dieser Körperteile gegenüber mancherlei *Eigenartiges* gehabt.

Die Wunden sind bei ihrer Entstehung kanalförmig, und meistens behalten sie diese Gestalt dauernd.

Die Wundkanäle können geradlinig verlaufen. Sehr oft aber sind sie gewunden. Es ist keineswegs möglich, wenn man die Eintrittsstelle der Pfähle und den Ort, bis zu dem sie vordrangen (z. B. die Austrittsstelle aus dem Körper) kennt, irgendwie sichere Schlüsse zu ziehen betreffend den Weg, den sie genommen haben, bzw. die Körperteile, die dabei geschädigt worden sind.

Die Wunden sind sehr oft durch Dinge, die die Pfähle bei ihrem Eintritt in den Körper und bei ihrer Wanderung durch denselben mitgenommen und in demselben zurückgelassen haben (Kleidungsteile, Haut-Muskelteile, Kot) verunreinigt.

In den einzelnen Fällen sind die Pfählungsverletzungen aber sehr verschiedenartig gewesen. Sie waren es auch, wenn der pfählende Gegenstand und die Unfallgelegenheit annähernd gleich waren.

Diese Verschiedenartigkeit hängt von vielerlei Umständen ab, die bald für sich allein, bald neben- und miteinander wirkten. Hierauf näher einzugehen, empfiehlt sich deshalb, weil von ihrer Kenntnis zum guten Teil die Richtigkeit der Erkennung und Behandlung abhängt.

Die Art der Pfähle. Von geringer Bedeutung ist das Material, aus dem sie bestehen. Man hat behauptet, Pfählungen durch Metallstäbe hätten weniger schwere Folgen als die durch hölzerne. Richtig ist, daß von letzteren öfters Teile (Splitter oder größere Stücke) in den Wunden zurückbleiben. Die Biegsamkeit von nicht allzu dicken Metallstäben ermöglicht wohl auch, daß sie, auf knöchernen Widerstand stoßend, leichter ausweichen, daß sie sich den Krümmungen des Mastdarms besser adaptieren.

Im glühenden Zustand eingeführte Eisenstäbe — durch solche erzeugte Pfählungswunden sind öfters beobachtet worden — werden die Ränder derselben verschorft haben. Es ist kein Grund vorhanden,

anzunehmen, daß damit bei so Verletzten, die am Leben blieben, größerer Schaden angerichtet worden sei.

Es hat sich gezeigt, daß die Form der Wunden von der Gestalt des Endes der Pfähle nur sehr wenig abhängt. Mit glatt abgerundeten Enden versehene Pfähle erzeugten gleichartig geformte Wunden wie „stumpfspitzig“, „meißelartig“, „flötenschnabelähnlich“, „keilartig“ endende oder solche, die an ihrer Spitze gesplittert waren.

Dicke Pfähle haben oft geradlinige, wenig klaffende Wunden, solche von kleinem Durchmesser große Weichteilzerreißungen erzeugt.

Im Fall von *Bücking* wurde das Loch im Rectum, das ein spitzer Zaunpfahl gemacht hatte, als ein „Ritzchen“ gefühlt, „wie es eine Nadel macht.“

Die Länge der Pfähle ist nicht, wie öfters angegeben wird, ausschlaggebend für die Länge der Wundkanäle. Gepfählte Individuen kamen fallend oft schon, nachdem nur ein Teil der Pfähle eingedrungen war, auf ihre Füße zu stehen. Ein Querfortsatz an ihnen (z. B. an einem Gitterpfahl) hemmte weiteres Einbohren. Manchmal wurden die Pfähle durch das Gewicht des Fallenden tief in den Boden eingerammt. Oder sie brachen, nachdem sie eine kurze Strecke im Körper eingedrungen waren, ab, oder sie fielen mit dem Gepfählten um. Andererseits sind sehr kurze Baumstümpfe, Hausgerät-Handgriffe von geringer Länge tief, selbst in die Peritonealhöhle eingewandert.

Die Bekleidung der Gepfählten. — Der Unterleib der *Männer*, die gepfählt wurden, ist fast ausnahmslos (einige wenige Männer fielen, als sie z. B., um Notdurft zu verrichten, sich entblößt hatten) zur Zeit, als die Unfälle sich ereigneten, bekleidet gewesen. Die enganliegenden Hosen (selbst lederne) und Unterhosen haben kaum irgendwelchen Schutz gewährt.

Im Fall von *Biebuyk* trieb ein Stierhorn die Hose eines 40 jährigen Mannes, die nicht durchbohrt wurde, handschuhfingerartig durch den Damm in den Raum zwischen Mastdarm und Beckenwand, so daß ein Gang entstand, der 15 cm lang und groß genug war, um den Zeigefinger einzulassen.

Die weiten, faltigen Röcke und Unterröcke der *Weiber* mögen wohl einigermaßen die Entstehung von tiefgehenden Pfählungsverletzungen erschweren.

Im Fall von *Ferron* (siehe S. 7) ging aber die Spitze eines Regenschirmes durch Unterrock, Hose, Hemd.

Den meisten der gepfählten Frauen gerieten die Pfähle *unter* die Röcke und drangen in unbekleidete Teile ein, so z. B. beim Abgleiten von Heuhaufen, von einer Treppe (Fall *Hutchinson*), beim Übersteigen von Zäunen (Fall *Braun*), beim Niederhocken, um Urin zu lassen (Fall *Kyll*).

Im Fall von *Kurella* wurde ein Mädchen beim Tanzvergnügen von ihrem Tänzer hochgehoben. Ein nahebei sitzender Mann fuhr ihr aus Mutwillen mit

seinem Stock unter den Rock. Als das Mädchen von ihrem Tänzer fallen gelassen wurde, drang der Stock in den Mastdarm ein. — Im Fall von *Orthner* stieg eine 17jährige Bauernmagd in einer Scheune eine senkrecht stehende Leiter hinauf. Als sie etwa 2 m hoch war, hob ein Mitarbeiter mit dem Stock einer Heugabel ihre Röcke hoch. Erschreckt stürzte das Mädchen ab. Der Stiel drang in den Mastdarm.

Bei den durch Stöße von Tierhörnern verletzten Frauen war wohl immer der Beckenboden von Kleidung frei (in den Fällen von *Bauer* und von *Curran* wird das ausdrücklich hervorgehoben), ebenso immer bei den in Form von Pfählungen ausgeübten Vergewaltigungen von Frauen und Männern.

Betreffend die Beurteilung der Beschaffenheit der Wunden spielt die Frage, ob die Gepfählten an den Teilen, wo die Pfähle in sie einwanderten, bekleidet waren oder nicht, eigentlich nur insofern eine Rolle, als im ersteren Fall die Möglichkeit besteht, daß Stücke der Kleidung in sie hineingetragen wurden.

Das Körpergewicht der Gepfählten und die Fallhöhe. — Es ist selbstverständlich, daß Personen, die aus sehr bedeutender Höhe abstürzen, im besonderen, wenn sie korpulent sind, sich meistens die Pfähle sehr tief in den Leib eintreiben.

Angenommen, der aus einer Höhe von 5 m fallende menschliche Körper hat 50 kg Schwere, so entwickelt er bei seinem Aufschlag eine lebendige Kraft („kinetische Energie") von 375 kg.

So sehen wir denn auch, daß im Fall von *Gosselin-Dubar* beim Fall aus dem 4. Stockwerk (von der Glutäalgegend aus), im Fall von *Weiß* beim Fall auf einer Treppe vom 1. Stockwerk in den Kellerraum Pfähle in die Bauchhöhle gerieten, daß in den Fällen von *Woodbury* und von *Rosenberger* bei Fall von 8 Fuß bzw. 12 Fuß Höhe die Pfähle vom Anus aus durch das Zwerchfell sogar bis in den Pleuraraum gelangten.

Groß ist aber die Zahl der Menschen — unter ihnen sind viele Kinder unter 15 Jahren —, die bei Fall und Abgleiten aus sehr geringer Höhe (von Kisten, von Bänken), bei Fall zu Boden in hockender Stellung, ja selbst beim Sitzen auf pfahlartigen Gegenständen (s. S. 4) Wunden von sehr beträchtlicher Tiefe erlitten.

Betreffend den Einfluß der Lage der Eingangspforte der Pfähle auf die Beschaffenheit der Wunden wird später (s. S. 14) berichtet werden.

Von großer Bedeutung ist die *Richtung*, die der Pfahl zum menschlichen Körper hat in dem Moment, wo er in denselben eindringt (Auffallwinkel), und die Richtung, die er im Körper nimmt, während er in demselben weiter wandert.

Nicht immer bohrt sich der Pfahl an der Stelle ein, wo er den Körper zuerst berührt.

Wohl geschieht dies, wenn die Beschaffenheit der letzteren derartig ist, daß sie keinen oder nur geringen Widerstand gegen sein weiteres

Eindringen leistet (Scheiden-, Afteröffnung), weiter dann, wenn die Kraft, die ihn eintreibt (bei passiven Pfählungen, bei Fall aus sehr großer Höhe) so bedeutend ist, daß die straff gespannten Muskelschichten des Dammes, der Hinterbacken, der Oberschenkel sofort zum Platzen gebracht, das Kreuzbein durchbohrt, das Steißbein gebrochen oder luxiert wird.

Sehr häufig aber, vielleicht bei der Mehrzahl der Pfählungsgelegenheiten, werden der menschliche Körper und der verletzende Pfahl verhältnismäßig langsam gegeneinander bewegt.

Der Pfahl hat dann gewissermaßen Zeit, sich die Körperstelle aufzusuchen, wo er am leichtesten in die Tiefe eindringen kann. Er gleitet bei gespreizter Stellung der Beine an der Innenfläche der Oberschenkel entlang nach oben, bei Beugung im Hüftgelenk an den Hinterbacken nach innen; er rutscht auf der harten Unterlage der Sitzbeinhöcker, des Kreuz- und Steißbeins gegen die Mitte des Beckenbodens.

Einige Male ist ein solches Wandern der Pfähle *vor* dem Eintritt in den Körper durch Spuren, die er an den Hautstellen, wo er ihn zuerst berührte, zurückließ, deutlich erkennbar gemacht worden (durch Sugillationen, Oberhautabschürfungen, kleine Hautrisse an den Oberschenkeln, am Damm usw.).

Im Fall von *Zimmermann* — Eintritt hinter dem After — verlief von der Gegend des rechten Tuber ischii ein bandförmiger, etwa $2^1/_2$ cm breiter, 5 cm langer, blutig suffundierter, der Epidermis beraubter Striemen gegen den After zu.

Der Pfahl kann die Richtung, die er beim Eintreten in den Körper hatte, *dauernd* behalten.

Er dringt entweder geradlinig, der Längsachse des Körpers entsprechend, von unten nach oben oder in mehr weniger schräger Richtung von unten nach oben — hinten, oder nach oben — vorn. Er perforiert dann — ganz ebenso wie ein Projektil oder eine Stichwaffe — die Organe der Unterleibes „eines nach dem andern, wie es eben die topographische Lage der in der Pfählungsrichtung Befindlichen möglich macht". Er kommt erst zum Stillstand, wenn die Kraft, die ihn vorwärts treibt, erschöpft ist, oder wenn er an Knochen unüberwindbare Hindernisse findet.

Der Pfahl kann aber auch im Körper seine Richtung ändern.

Letzteres geschieht sehr häufig. Es ist dies geradezu eine Haupteigentümlichkeit der Pfählungsverletzungen.

Der Pfahl nimmt bei verhältnismäßig langsamem Vordringen im Körper seinen Weg dahin, wo er den geringsten Widerstand findet, wandert durch die natürlichen Gewebsspalten, entlang den Muskeln und Fascien, drängt die Organe des Unterleibes auseinander.

Durch Aufstoßen auf Knochen (hinten das Kreuzbein, vorn Schambein) wird er aus seiner Richtung gebracht. Vor allem aber kommt es

zur Richtungsänderung dadurch, daß der gepfählte Mensch, während der Pfahl in ihm wandert, sich selbst bewegt, oder dadurch, daß er bewegt wird. Der Fallende versucht sich während des Sturzes mit den Händen irgendwie festzuhalten, stemmt sich beim Abgleiten mit dem Rücken gegen die Unterlagen. Oder er versucht vorwärts zu springen. Der obere Teil seines Körpers überschlägt sich dabei, am häufigsten nach vorn, „Kopf über".

Diese Richtungsänderung kann sehr früh, bzw. wenn der Pfahl nur eine ganz kleine Strecke im Körper zurückgelegt hat, erfolgen.

Im Fall von *Carney* z. B. drang dem 6 Fuß tief fallenden Manne ein Heugabelstiel in den Anus, dann unmittelbar über dem Analring durch die vordere Rectalwand und weiter durch die ganze Breite des Perineums in den Hodensack. Ganz ähnlich war die Verletzung im Fall von *Baudet* (siehe S. 33).

Nimmt der Pfahl erst, nachdem er weiter aufwärts vorgedrungen ist, eine Richtungsänderung vor, so kommt es zur Bildung von Rectovaginalfisteln, zu Verletzungen der Prostata, der Harnblase, zur Eröffnung der Peritonealhöhle.

Der Pfahl kann im Körper *mehrfach* seine Richtung ändern, so z.B. anfänglich senkrecht nach oben wandernd, nach vorn, dann wieder nach hinten abweichen. In manchen Fällen kann man direkt von einer „schlangenartigen" Bewegung des Pfahles im Körper sprechen.

Gerval und ebenso *Ferron* haben, gewiß mit Recht, darauf aufmerksam gemacht, daß solche mehrmalige Richtungsänderung begünstigt wird durch große Länge der Pfähle. „L'extremité intrapelvienne du pal oscille dans le ventre en sens inverse de l'extremité, qui est dans le sol et agrandit fatalement les perforations qu'elle vient de produire."

Nur wenn man diese eben besprochenen Verhältnisse kennt, läßt sich verstehen, daß so oft bei Gepfählten weit voneinander liegende Organe verletzt gefunden worden sind.

Nicht unberücksichtigt darf auch bleiben bei Erörterung der die Beschaffenheit der Pfählungswunden beeinflussenden Faktoren *die Art der Herausbeförderung der eingedrungenen Pfähle.*

Meistens haben sich die gepfählten Menschen und die Pfähle unmittelbar nach den Unfällen voneinander gelöst. Auch tief eingedrungene Pfähle glitten wieder aus dem Leibe heraus. Sehr oft haben die Verletzten selbst oder Personen ihrer Umgebung sie mit Leichtigkeit herausgezogen. Manchmal hat aber die Extraktion große Schwierigkeit (auch den herbeigeholten Ärzten) bereitet, große Kraftanstrengung und Zeitaufwand erfordert. Nicht selten liest man, daß hierbei, in der Aufregung und in dem natürlichen Bestreben, raschest zu helfen, sehr ungeschickt und gewaltsam vorgegangen worden ist, daß dadurch beträchtliche Vergrößerung der Pfahlwunden entstanden.

Das gleiche geschah, wenn Pfähle, die an ihrem Ende hakenförmig gestaltet sind, nicht mit großer Vorsicht und unter Beachtung ihrer besonderen Konstruktion extrahiert wurden.

Besonders verrufen sind in dieser Beziehung die Heulichter oder Heurupfer (hay-hook, crochet de foin), bzw. mit harpunenartiger Spitze versehene Stäbe, die gebraucht werden, um festgesetztes Heu aus dem Heustock herauszureißen.

Die durch Stöße gekrümmter Kuh- oder Ziegenhörner hervorgebrachten Wunden hatten gewiß bei ihrer Entstehung die den Pfählungswunden eigentümliche Kanalform. Sie behielten dieselbe aber nur ausnahmsweise. Gewöhnlich wurde dadurch, daß das Tier den beim Stoß gesenkten Kopf hob, die eine Wand des Kanals völlig zerrissen. Es entstanden so ausgedehnte After-Dammrisse, Zerreißungen des Septum rectovaginale[1]).

Anatomische Befunde.

Bei Besprechung derselben werden 2 Gruppen von mir unterschieden: solche, die die Verletzungen des Afters und des Mastdarms selbst betreffen (diese werden geordnet je nach der Eintrittspforte der Pfähle in den Körper), und solche, die als Komplikationen der erstgenannten entstanden.

I. Verletzungen des Afters und des Mastdarms.

1. Bei Pfählung durch den After.

Durch das Eindringen von Pfählen in den After wurden 166 Personen verletzt.

*Alksne, Atherstone, Aubert, Azam**), *Bacon* (Knabe), *Bartholemews hospital reports, Baudet* (Knabe), *Beach, Bohosiewicz, Borchard* (Frau), *Braeß**), Brit. med.

[1]) Nach dem oben Ausgeführten ist es verständlich, daß die Resultate von *Experimenten*, die man *an Leichen* mit Eintreiben von Pfählen durch den After in den Unterleib gemacht hat, nur wenig lehren konnten. Die Verhältnisse, die bei Pfählungen an lebenden Menschen vorliegen, lassen sich eben nicht nachahmen. — *Allan* machte solche 1882 zu gerichtsärztlichen Zwecken. Sie zeigten, daß ein in das Rectum eingeführter Stab, wenn der Kadaver auf dem Rücken lag, an das Kreuzbein anstieß und die Eingeweide nicht verletzte. Wenn er aber auf dem Gesichte lag, drang der Stab durch die Douglassche Falte. — *Richter* und *Tice* trieben 1896, auf Veranlassung von *van Hook*, Besenstiele durch das Rectum. (Es wird nicht gesagt, wie die Kadaver dabei lagen. Man kann aber wohl annehmen, daß sie sich in Rückenlage befanden.) Bei einer *Frau* stieß der Stab an das Promontorium, machte keine Verletzung, bei einer anderen perforierte er die vordere Mastdarmwand, ging zwischen Rectum und Vagina weiter. Eine Ileumschlinge — die Frau war an Peritonitis gestorben, und die Därme waren durch Flüssigkeit ausgedehnt — wurde zerrissen. Bei 5 *männlichen* Leichen drangen die Stäbe immer durch die vordere Wand tief unten. Einmal wurde die von Urin ausgedehnte Harnblase im Trigonum eröffnet. Viermal, und zwar ebenso bei leerer wie bei halb- oder vollgefüllter Blase, drang der Stab zwischen Rectum und Blase in die Peritonealhöhle. Hierbei wurde einmal die Blase — sie war leer — an der Hinterwand gerade unter dem Trigonum geschlitzt.

*) Mit *) bezeichnet sind die Fälle von „aktiver Pfählung".

journ. 1882*) (Knabe), *Broca-Tariel* (Knabe), *Brooks*, *Bryon* (Frau), *Buck* (Frau), *Buecking*, *Buée*, *Burnier*, *Burns**), *Bushe* (Frau), *Camper*, *Carlier*, *Carney*, *Chapman*, *Chattergee**), *Clairmont*, *Cook* (Knabe), *Coronarius*, *Curling* (2)*), *Curran**) (Frau), *Cuylitts*, *Dahlenkamp*, *Deetz* (Knabe), *Desgranges*, *Deubel**) (Mädchen), *Diße**), *Doser*, *Duret-Lepoutre* (Knabe), *Enderlen*, *Ernst**), *Esmarch* sen. (Knabe), *Fayrer* (Knabe), *Fischer*, *J. Fischer* (Knabe), *J. Fischer*, *Fisher*, *Forget*, *Gaffney*, *St. Georges hospital museum*, *Gibbs*, *Gouillioud*, *Gott* (Knabe), *Groß* (Kind), *Grzes. Gruca* (Knabe), *Guinard**), *Gundrum II*, *Haecker*, *Häggstroem* (3, davon 2 Knaben), *Haeuer*, *Hafner*, *Hainsworth**) (Frau), *Hall-Langenbeck*, *Hapemann*, *Harrison**), *Hartwig**), *Heath*, Heidelberger chir. Klinik (2) 1897 und 1903, *Heintze* (Knabe), *Hemming* (Knabe), *Hewett*, *von Hofmann**), *van Hook* (Knabe), *von Hochenegg* (Knabe), *Hunger*, *Jackson*, *Jacquemin*, *Janssen*, *Jaworski* (Frau), *Jeaffreson* (Mädchen), *Koerte*, *Koetzlé**), *Koetzle*, *Kraske*, *Krembs*, *Kuester* (Knabe), *Kurella* (Frau), *Lahey* (Knabe), *Lambotte*, *Liehmann* (2), *de Luque**), *Madelung*, *Magula*, *Meckel*, *Mery**), *Moffat**) (Frau), *Moore*, *Mühlberger*, *Munro*, *Mursell*, *Myles*, *Neal**) (Frau), *Nélaton*, *Neumann**), *Neumann*, *Orthner* (Frau), *Parks**), *Patry*, *Pauchet* (Mädchen), *de Pedro* (Knabe), *Perrin-Thouvenin*, *Philipps**), *Poncet*, *Post*, *Potel* (Knabe), *Poulton*, *Quénu**), *Regoli* (Knabe), *Reimann**) (Frau), *Retzlaff**), *Riedel*, *Roloff**), *Rollet*, *Rose* (Mädchen), *Rose* (Frau), *Rosenberger* (Knabe), *Rubattel-Müller*, *Sands**), *Scheiring*, *Schmidt**), *Sieur*, *Silbermark*, *Spencer*, *Spencer* (Knabe), *Stapff* (Mädchen), *Steinberger* (Frau), *Stiaßny*, *Stokes*, *Syme**), *Taussig* (Knabe), *Teichmann*, *Thelemann* (Knabe), *Throckmorton*, *Townley*, *Travers**), *Turner*, *Tuson*, *v. Vamossy*, *Venanti* (2 Knaben), *Villard*, *v. Walther*, *Warner*, *Watson*, *Weichert**), *Weinlechner*, *Wernher-Dupuytren* (Frau), *Wilson*, *Wolfer*, *Woodbury* (Mädchen), *Wyant*.

Unter denselben waren 21 Frauen.

36 waren Kinder unter 15 Jahren; von diesen waren 6 Mädchen.

a) Des Afters.

Es ist bekannt, daß sehr große verschluckte Fremdkörper, nachdem sie den Darm abwärts durchwandert hatten, oft auch dessen Schließmuskelteil passiert haben, ohne ihn im mindesten zu schädigen. Ebenso erfahren wir, daß nicht selten Menschen sich erstaunlich große Gegenstände in den Mastdarm einführten, ohne daß der After verletzt wurde. Viel merkwürdiger ist aber, daß auch bei eigentlichen Pfählungen, wo, wie man annehmen muß, der Schließmuskel in geschlossenem Zustand plötzlich, gewissermaßen überrascht, voluminöse Pfähle durchlassen mußte, am After sichtbare Spuren davon meistens *nicht* zurückgeblieben sind. In vielen, Beobachtungen dieser Art betreffenden Mitteilungen wird das ausdrücklich hervorgehoben.

Nur wenige Male wurde nach Afterpfählung der After „erweitert“, „so weit offen, daß 2 oder 3 Finger leicht eingeführt werden konnten“, gefunden, während die Schleimhaut ganz intakt (*Beach*, *Gott*, *Jackson*, *Neal*) oder nur leicht „abgeschürft“, „eingekerbt“ war (*Gundrum II*, *Gaffney*).

*) Siehe Anmerkung *) auf vorhergehender Seite.

Oberflächliche, „wenige Linien tiefe" Schleimhautwunden am Rande der Afteröffnung sah man in den Fällen von *Haeuer*, *Heidelberger chir. Klinik 1903*, *Hewett*, *Krembs*, *Körte*, *Koetzle*, *Lahey*.

Im Fall von *Burnier* war ein Substanzverlust der Afterhaut von 2,5 : 1,5 cm.

Wenn der Sphincter ani durchtrennt wurde, lagen die bald glattrandigen („wie nach Operation von Afterfisteln"), bald zerfetzten Wunden in seinem vorderen Teil (*Cook*, *v. Vamoßy*), in seinem hinteren (*Alksne*, *Enderlen*, *Hemming*, *Kötzle*, *Liehmann*), in querer Richtung an der Vereinigungsstelle von dem vorderen und den zwei hinteren Dritteln (*Rollet*), außerdem in „unregelmäßiger" Weise verlaufend [*Bryon* (vier Wunden), *Jacquemin*, *Perrin-Thouvenin*, *Stapff*, *Woodbury*].

Der Riß im Sphincter dehnte einigemal, außer nach oben in das Rectum sich sehr weit auf die benachbarten Dammteile aus nach hinten (*Azam*, *Harrison*), nach vorn (*Forget*, 6 cm lang, ganz glattrandig), nach vorn und nach hinten (*Stiaßny*, je 3 cm weit; *Tuson*).

Im Fall von *Doser* war der Sphincter so zerrissen, daß man mit der ganzen Hand eingehen konnte.

Bei 3 Frauen (*Pauchet*, *Reimann*, *Steinberger*) entstanden durch Afterpfählung komplette Dammrisse.

b) Des Mastdarmes.

Es wird oft erzählt, daß pfahlförmige Gegenstände auf analem Wege sehr weit in den Mastdarm eingedrungen sind und seine Krümmungen überwunden haben, ohne daß in ihm klinisch nachweisbare Schädigung entstand.

So soll z. B. in dem Fall von *von Walther* eine Baumwurzel 7 Zoll, in den Fällen von *Wyant* und von *Warner* Heugabelstiele $8^1/_2$—14 Zoll, im Fall *Wernher* ein Rechenstiel 9 Zoll, im Fall von *Jacquemin* ein Besenstiel 1 Fuß tief eingedrungen sein, im Fall von *Hartwig* ein Stock bis in die Gallenblasengegend eingetrieben worden sein. Und in allen diesen Fällen erfolgte „ununterbrochene Heilung".

Ob in solchen Fällen aber nicht doch Einrisse der Schleimhaut und Quetschungen entstanden, muß dahingestellt bleiben.

Das Vorhandensein starker, zu circumscripter Gangrän der Mastdarmwand führender *Quetschungen* (nach Anpressen derselben gegen den knöchernen Beckenring) wurde in einigen Fällen angenommen, weil erst längere Zeit nach den Unfällen auf Perforation hinweisende Symptome auftraten (s. S. 42).

Betreffend die *Lage der* sichergestellten *Mastdarmwunden* und Mastdarmperforationen erhalten wir in vielen der genannten Krankengeschichten, und zwar auch solchen ausführlicher Art, gar keine Auskunft (übrigens, wie gleich bemerkt sei, auch nicht in solchen, die Pfählungen mit anderen Eintrittspforten betreffen); in anderen sind die Angaben

ganz ungenau („ziemlich hoch“ *Aubert*, „einige Zoll über dem Anus“ *Chattergee, Myles*).

An der hinteren Wand sind nur wenige Male Wunden gefunden worden (*Azam, Deubel, Doser, Fischer, Tuson*).[1])

Im Fall von *Deubel* stieg der 8 cm über dem Sphincter beginnende Wundkanal 5 cm lang zwischen Mucosa und Fibrosa aufwärts und endete in der Peritonealhöhle.

In der Vorderwand und in den Seitenwänden lagen die Wunden meistens in der Höhe von 8 bis 10 cm über dem Sphincter.

Bei Männern, die über 15 Jahre alt, waren sie dicht über dem After im Fall von *Wolfer;* 4—5 cm hoch in den Fällen von *Atherstone, Aubert, Fisher, J. Fischer, Gresz, Gundrum* II, *Hall, Neumann, Patry, Silbermark, Stokes, Villar, Wilson*; 6 cm hoch in den Fällen von *Burnier, Magula, von Vamossy;* 8—10 cm hoch in den Fällen von *Alksne, Beach, Bohosiewicz, Buée, Carlier, Cook, Haeuer, Hafner, Hapemann, Heath, Hewett, Kötzle, Lambotte, Maltrait, Moffat, Mühlberger, Poulton, Silbermark, Sands, Teichmann, Throckmorton, Townley;* 10—14 cm hoch in den Fällen von *Jackson, Liehmann* (1 mal 12, 1 mal 14 cm hoch), *Mursell, Watson;* 23 cm hoch, an der Umbiegungsstelle zum Sigmoideum in den Fällen von *Diße* und *Roloff;* „extraperitoneal“ im Fall von *Brooks;* „unterhalb des Sphincter tertius“ im Fall von *Neumann* (siehe S. 7); in der Mitte der Ampulle im Fall von *Mery* (siehe S. 54); „an der ersten Biegung der Flexura sigmoidea“ im Fall von *Gaffney*; im Kolon in den Fällen von *Madelung* (S. 18), *Moore.*

Bei einem $6^1/_2$jähr. Knaben (*J. Fischer*) lag sie 5 cm; bei einem 10jähr. (*Baudet*) 5—6 cm; bei 11jähr. (*Broca-Tariel*) $1^1/_2$ cm und (*Lahey*) 5,6 cm; bei einem 12jähr. (*Potet*) 8 cm; bei einem 13jähr. (*van Hook*) 5 cm; bei einem 14jähr. (*Regoli*) 3 cm; bei einem 15jähr. (*Rosenberger*) 8 cm; bei zwei 12jähr. (*Heintze, Haeggstroem*) an der Umschlagstelle des Peritoneum.

Bei erwachsenen *Frauen* lagen die Mastdarmwunden 1 cm über dem Anus im Fall der *Heidelberger Chir. Klinik* (der Pfahl drang zwischen den Labien aus); 2 cm im Fall von *Curran*; 5—6 cm in den Fällen von *Bryon, Jaworski;* 8—9 cm im Fall von *Orthner*; 22 cm im Fall von *Moffat;* entsprechend dem Rand der Douglas-Falte im Fall von *Neal.*

Bei einem 6jähr. *Mädchen* (*Pauchet*) lag sie im Douglas; bei einem 13jähr. (*Stapff*) und bei einem 15jähr. (*Woodbury*) 5 cm; bei einem 15jähr. (*Jeaffreson*) 8—9 cm über dem After.

Zwei Wunden in der Vorderwand bestanden bei Männern in 4 Fällen (*Burnier, Curling, de Lugue, Rollet*).

Im Fall von *Burnier* 6 und 8 cm hoch. — Der Pfahl war nach Perforation der Vorderwand ins Beckenzellgewebe vorgedrungen (das Rectum wurde abgelöst), dann durch die Plica in die Peritonealhöhle, durchbohrte dort das Rectum von vorne nochmals (intraperitoneal).

Im Fall von *Rollet* war der 3 cm breite, 1 cm dicke Eisenstab, nach Zerreißung des Afterrings, durch die vordere Wand des Rectums da durchgedrungen, wo dieses sich winkelig biegt, geriet ins perirectale Zellgewebe, löste das Rectum und durchschnitt dasselbe schließlich 15 cm hoch, wahrscheinlich gegen das Sacrum

[1]) Die in den Originalkrankengeschichten in Zoll angegebenen Maße sind in Zentimeter umgerechnet (1 Zoll = 2,8 cm). Wenn gesagt wurde „die Rectumwunde konnte noch mit dem Zeigefinger erreicht werden“ oder „sie lag gerade über der Prostata“, so gilt dies = 8—9 cm.

vordringend, nochmals. Im abhängigsten Teil des Douglas lag eine Öffnung in Größe eines 20 Centimes-Stückes. So kam es zum Vorfall des Rectums (mit Ausnahme des vorderen Wandstückes). Dasselbe hing als großer roter Lappen heraus, an seiner hinteren Wand noch mit dem Anus in Verbindung.

Die Krankengeschichtsangaben betreffend die *Form und Größe der Wunden* sind ebenfalls vielfach ungenau.

Oft wird nur gesagt, daß sie für den Zeigefinger leicht durchgängig waren (*Aubert, Buée, Carlier, Häggstroem, Jeaffreson, Neumann, Patry, de Pedro, Poulton, Silbermark*); für 2 Finger (*Beach, Gott, Hapemann, Hewett*); kreuzergroß *Bohosiewicz*), 50 Centimes-Stück groß (*Broca-Tariel, Rollet*), einkronenstückgroß (*Orthner*), zweifrankstückgroß (*Wolfer*), einmarkstückgroß (*Haeuer*).

Sie hatten einen Durchmesser von $^1/_2$ cm (*Mery*, kreisförmig), 1,5 cm im vertikalen, 1 cm im horizontalen (*Burnier*), $2^1/_2$ cm (*Potet*, lineär, transversal) 3 cm (*Alksne, Gundrum* II, *Lahey*), $3^1/_2$ cm (*Diße*), 4 cm (*Townley*), mehrere Zentimeter (*Roloff*).

Noch größere Wunden werden beschrieben als „beträchtlich" (*Hemming, Neal*), für 4 Finger durchgängig (*van Hook*), 5 cm lang (*Stapff, Throckmorton, v. Vamossy*), 5—6 cm (*Baudet*), 6 cm (*Liehmann*), 7 cm (*Hainsworth, Watson*).

Im Fall von *Forget* dehnte sich die Wunde von dem zerrissenen Sphincter 8 cm nach oben aus, hatte abgelöste, ausgefranzte Ränder.

2. Bei Pfählung durch die Scheide.

Nur 5 mal[1]) erfahren wir, daß ein in die Scheide eingedrungener Pfahl nach Durchbohrung der hinteren Wand derselben den Mastdarm verletzt hat.

Im Fall von *Bauer* stieß, als das 19 jähr. Mädchen sich nach vornüber bückte, ein Stier sein Horn ihr unter die Kleider in die Schamspalte. Es entstand ein Dammriß. Der Sphincter ani war unverletzt.

Im Fall von *Kyll* stieß sich ein 19 jähr. Mädchen, beim Niederhocken, um Urin zu lassen, ein kleinfingerdickes, in der Erde steckendes Baumreis in die Scheide. Als sie schnell aufstand, zerbrach dasselbe. Es war durch die hintere Muttermundslippe und die hintere Wand des Uterus (!) in die Vorderwand des Mastdarms eingedrungen.

Im Fall von *Mc Rae* lag bei dem 21 jähr., wahrscheinlich seit einigen Wochen schwangeren Mädchen die durch den Eintritt eines Heugabelstieles von der Scheide her in der Vorderwand des Mastdarms entstandene Wunde 4 cm über dem After. Eine *zweite* Wunde (Austrittsstelle) fand sich in der rechtsseitigen Wand, 4 cm über der erstgenannten Wunde. Durch sie wurde das Cavum Douglasii eröffnet.

Auch in dem Fall, den *Colombat* 1838 erwähnt (er soll in der Lancette française mitgeteilt worden sein), handelte es sich um ein junges Mädchen.

Im Fall *Gruca* war die Frau 26 Jahre alt.

3. Bei Pfählung durch den vorderen Damm.

Beim Eindringen von Pfählen durch den *vor* dem After (bzw. vor einer die Tubera ischii verbindenden Linie) gelegenen Dammteil wurde,

[1]) Die Seltenheit der Verletzungen des Mastdarms bei vaginaler Pfählung ist bemerkenswert. Mir sind mehr als 60 Fälle bekannt, bei denen die Vagina die Eintrittspforte für den pfählenden Gegenstand war und der Mastdarm *nicht* lädiert war.

soweit mir bekannt geworden ist, 77 mal entweder der After und der Mastdarm je für sich oder beide gleichzeitig verletzt.

*Ach**, *André*, *Arnott*, *Ashton** (Frau), *Billroth*, *Bingham*, *Bircher*, *Bounaix*, *Braun* (Mädchen), *Breyski** (Frau), *Breyski* (Kind), *Burr*, *Campos*, *Compton*, *Croßmann*, *Desmons-Testu* (Mädchen), *Ellbogen*, *v. Esmarch*, *Farkas* (2), *Feldmann*, *Ferron*, *Ferron** (Mädchen), *Flick* (Knabe), *Flick* (2), *Forwood* (Mädchen), *Gillespie*, *Häggstroem* (Frau), *Hamilton*, *Hoxie* (4, darunter 1 Frau), *Hutchinson* (Frau), *Gravelin*, *Kaltenbach* (Frau), *Kasparek* (Mädchen), *Körte* (Mädchen), *Kötzle*, *Kuersten*, *Kutz* (Mädchen), *Lexer*, *Lexer* (Frau), *Maltrait-Ollier*, *Méhier*, *Milton-Gay*, *Mouchet* (Mädchen), *Mühlenbach*, *Potel*, *Powel* (Frau), *Pozzo* (3), *Pozzo* (Frau), *Rafin*, *Rochet* (Knabe), *Rose*, *Schalenkamp*, *Schülein* (Mädchen), *Schultz*, *Smith* (Frau), *Steinthal*, *Stiaßny* (2 Frauen), Straßburger Chir. Klinik (Knabe), *Thoman* (Frau), *Todd*, *Valk* (Mädchen), *Villar-Lanelongue*, *Vinnedge*, *Weiß* (Mädchen), *Westhofen*, *Wettstein*, *Willison**, *Zipff*, *Zweifel* (Frau).

Es ist merkwürdig, daß unter denselben verhältnismäßig so viele — nämlich 25 — Personen weiblichen Geschlechts sind, darunter 11 Mädchen unter 15 Jahren. Beim Weib ist doch in dem Beckenboden vor dem After bis zur Symphyse ein „locus minoris resistentiae“ — die Vagina — eingeschaltet, und das Septum anovaginale ist nur schmal.

Nur 3 mal wurde bei Knaben unter 15 Jahren vom Perineum aus der Enddarm verwundet.

a) Des Afters.

Auch bei perinealer Pfählung ist mehrere Male der After schwer geschädigt worden.

Der in den Damm eindringende Pfahl spaltete den Analring *bei Männern* in den Fällen von *Farkas* I (4 cm lang), *Farkas* II (vom rechten Tuber ischii ab 5 cm lang; vom Analring blieb nur 1 cm erhalten), *v. Esmarch* (große Kloakenbildung), *Hamilton*, *Hoxie* (nach links und nach rechts, etwa 2 cm tief), *Kötzle*, *Kürsten* (4 cm lang, $1^1/_2$ cm breit klaffend), *Potel* (4 cm lang und 3 cm aufwärts im Mastdarm), *Todd* (vom Mittelpunkt des Dammes bis zum Steißbein, After und Mastdarm waren zu Brei [„pulp“] verwandelt), *Westhofen* (nach vorn); *bei Frauen* in den Fällen von *Ashton* (von der rechten Schamlippe aus), *Bauer*, *Breyski*, *Kaltenbach*, *Kasparek*, *Körte*, *Kutz*, *Mouchet*, *Schülein*, *Zweifel*.

b) Des Mastdarms.

Im Fall von *Ellbogen* wurde durch einen Leiterholm die hintere Wand des Mastdarms gestreift. Man fand einen 10 cm langen *Riß durch die Serosa und Muscularis* bei unverletzter Mucosa.

In einem Fall von *Flick* (10jähriger Knabe) fand man bei erster Untersuchung keine Wunde im Rectum, fühlte die durch die Dammwunde eingeführte Sonde dicht unter der Darmwand. 9 Tage später ging aber viel dünner, mit Schleim vermischter Stuhl durch die Dammwunde ab. — Es wurde angenommen, daß *Quetschung der Darmwand* zur Gangrän geführt habe.

In 16 Fällen hat man nur *eine Mastdarmwunde* (Eintrittsstelle des Pfahles) gefunden (*Arnott*, *Billroth*, *Breyski*, *Compton*, *Forwood*, *Fuller*,

Häggstroem, Hoxie, Powel, Pozzo (3), *Schülein, Valk, Vinnedge, Weiß*). Die Pfähle drangen durch dieselben in dem glatten Rectalrohr aufwärts, bei einem Teil der Fälle sicher sehr weit. Ob sie dabei wirklich immer keinen weiteren Schaden im Darm anrichteten, ist wieder zweifelhaft.

In allen übrigen Fällen durchbohrten die Pfähle den Mastdarm so, daß *zwei Wunden* entstanden.

Die *Eingangswunden* im Mastdarm lagen bei diesen zweimal *in der Hinterwand*, nämlich in den Fällen von *André* (Gewehrlauf, rechts vom After eingedrungen) und von *Mühlenbach* (ein Misthakenstiel, links vom After eingedrungen, nahm den Weg nach rechts hinten oben, trat etwa 10 cm über dem Sphincter in die Rectumhöhle, durchbohrte höher oben von innen her die vordere Rectumwand, kam über den Psoas gleitend mit der Spitze bis nahe an die rechte Darmbeinschaufel, ohne jedoch das Peritoneum zu verletzen).

Von diesen 2 Fällen abgesehen, lagen die Eingangswunden immer *in der Vorderwand*.

In dem untersten 3 cm langen Teil in den oben genannten Fällen von Afterverletzung, weiter in den Fällen von *Arnott, Flick* (2), *Pozzo* (3), *Wettstein;* ca. 3 cm über dem Anus in den Fällen von *Feldmann, Forwood, Pozzo, Straßburger Chir. Klinik, Thoman, Zipff;* ca. 4 cm in den Fällen von *Hoxie, Rochet, Villar-Lanelongue*; ca. 5 cm im Fall von *Hutchinson;* ca. 6 cm in den Fällen von *Bounaix, Compton, Croßmann;* ca. 8 cm im Fall von *Powel;* ca. 10 cm in den Fällen von *Gillespie, Hamilton, Mühlenbach;* ca. 20 cm im Fall von *Vinnedge*; im intraperitonealen Teil in den Fällen von *Bircher* II (ein Steinbohrer war vom Damm her im pararectalen Zellgewebe nach aufwärts vorgedrungen, hatte das Peritoneum durchstoßen und war nun erst zum Rectum gekommen), *Ferron* I („am Übergang vom Kolon und oberem Rectum"), *Gillespie, Heidelberger Chir. Klinik, Weiß* („an der Übergangsstelle von Flexur und Rectum").

Bei perinealen Pfählungen hat hiernach der Pfahl häufiger als bei analen die untersten Teile des Rectum erreicht. In der Mehrzahl der Fälle geschah dies aber, ebenso wie bei diesen, in der Höhe von 8—10 cm über dem After.

Die *Austrittswunden* lagen wahrscheinlich meistens in der Höhe der Eingangswunden.

Es wird angegeben, daß sie ca. 8 cm über dem After lagen in den Fällen von *Hamilton, Kasparek, Pozzo, Wettstein.*

Im Fall von *Farkas* I lag die Austrittswunde 3 cm, im Fall der *Straßburger Klinik* 4 cm höher als die Eingangswunde.

Einmal wurde bei perinealer Pfählung außer der Mastdarm- auch die Scheidenwand durchbohrt (*Hoxie*).

Höchst kompliziert war die Wanderung des Pfahles im Fall von *Maltrait-Ollier*. Hier muß das Rectum viermal durchlöchert worden sein.

Ein leicht zugespitzter Pfahl drang direkt hinter der Wurzel des Scrotums ein, kam dann in den Mastdarm, von da in die Harnblase, dann 15 mm über dem Grund des Douglas in die Bauchhöhle, nun wieder in den Mastdarm, endlich in die Wirbelsäule, hier noch 5 mm tief.

Sonderbar waren auch die Verhältnisse in dem schon 1831 mitgeteilten Fall von *Gravelin*.

Ein Heuhaken drang zwischen After und Scrotum am Rectum entlang in die Blase, dann in die Bauchhöhle ein. Bei Untersuchung fand man, daß die Spitze des Widerhakens durch die vordere Mastdarmwand, 14 cm über dem After, sich eingebohrt hatte. Wahrscheinlich war letzteres bei dem vor Eintreffen des Arztes gemachten Extraktionsversuchen erfolgt.

Die *Form* der Mastdarmwunden war ebenso wie die bei analer Pfählung.

Die Wunden waren $1^1/_2$ cm lang (*Zipff*), für den Zeigefinger durchgängig (*Ach, Hoxie, Straßburger Klinik*), kreuzergroß (*Feldmann*), zweimarkstückgroß (*Kasparek*, Ausgangsöffnung).

Längere Risse waren (abgesehen von den bei Verletzung des Afters erwähnten) vorhanden in den Fällen von *Bircher* (Eingangsöffnung Fünfmarkstückgröße), *Farkas* I (für 2—3 Finger durchgängig), *Flick* I (das obere Ende der Wunde war mit dem Finger nicht zu erreichen).

4. Bei Pfählung durch den Hodensack.

Es ist mir nur *ein* Fall bekannt, in dem — wahrscheinlich — ein in den Hodensack eindringender Pfahl den Mastdarm verletzt hat.

Nassauer: Ein 30jähr. Mann rutschte von einem Heuboden herab, fiel rittlings auf die vordere Wand eines Wagens, die aus einem Holzgitter bestand, dessen einzelne Pfähle daumendick und oben zugespitzt waren. Sein Körper fiel nach links. Zwei dieser Pfähle drangen ein, einer in den Damm, der andere am unteren Ende des Scrotums. Man nahm Darmverletzung an, weil die Defäkation schmerzhaft, der Stuhl schwarz gefärbt war, und weil in einem in den Bauchdecken sich bildenden Absceß fäkulente Massen waren.

5. Bei Pfählung durch den hinteren Damm.

Durch Pfähle, die zwischen dem Steißbein und dem After eindrangen, wurde 13mal der Enddarm verletzt.

Blick, Briddon, Braumüller, Draper, Fuller, Pfoertner, Quain, Rioms, Stiaßny,* Straßburger Chir. Klinik (Knabe), *Taylor, Winiwarter, Zimmermann.*

Alle Verletzten waren männlichen Geschlechts (ein Knabe war 13 Jahre alt).

a) Des Afters.

In den Fällen von *Pfoertner, Stiaßny, Winiwarter* wurde der Sphincter durchgerissen. Der Pfahl drang dann in den Mastdarm ein.

b) Des Mastdarms.

Im Fall von *Quain* wurde (ganz ebenso wie in dem oben (S. 19) erwähnten Fall von *Ellbogen*) durch den Vorsprung eines Geländers, nach Lösung des Steißbeins vom Kreuzbein, die *Muskelschicht* des Mastdarms mehr als 6 cm lang *zerrissen*, dieser selbst aber *nicht* eröffnet.

In den Fällen von *Blick, Braumüller, Draper, Fuller, Stiaßny, Straßburger Klinik, Taylor* fand man nur **eine** Wunde (Eingangswunde) im Mastdarm.

Die Pfähle drangen durch das Rectum durch, erzeugten also **zwei** Wunden in den Fällen von *Briddon*, *Pfoertner*, *Rioms*, *Winiwarter*, *Zimmermann*.

Die *Eingangswunden* lagen dann in der Hinterwand $1^1/_2$ cm über dem After (*Taylor*); ca. 4 cm (*Straßburger Klinik*); 7 cm (*Draper*); 8 cm (*Fuller*); 10 cm (*Blick*, *Pfoertner*); 11 cm (*Braumüller*).

Betreffend die Lage der *Austrittwunden* wird nur einmal angegeben: 5,6 cm (*Briddon*).

In den Fällen von *Briddon* und von *Fuller* war die Rectumwunde für den Zeigefinger durchgängig, in dem der *Straßburger Klinik* 4 cm lang.

6. Bei Pfählung durch die Hinterbacken.

Pfähle, die durch die Hinterbacken eindrangen, verwundeten den Mastdarm 10 mal.

Baldwin-Bryant (Knabe), *Borsuk*, *Dodd*, *Gosselin-Dubar* (Frau), *Gundrum I**, *Hensgen*, *Lenormant*, *Lexer* (Knabe), *Lexer*, *Moulinié*.

Unter den Verletzten waren 1 Frau, 2 Knaben (12 bzw. 14 Jahre alt).

Dreimal drangen die Pfähle auf der rechten Seite, dreimal links ein. Im Fall von *Hensgen* lag die Wunde über der Mitte des Kreuzbeines. Dreimal ist die Körperseite unbekannt.

Eine Wunde im Mastdarm fand man in den Fällen von *Gundrum I*, *Lexer* (2), *Moulinié!*

Von den Pfählen durchbohrt, unter Bildung von **zwei** Wunden, wurde der Mastdarm in den Fällen von *Baldwin*, *Borsuk*, *Dodd*, *Gosselin*, *Hensgen*, *Lenormant*.

Die Eingangswunden lagen in sämtlichen Fällen in der Hinterwand, ca. 6 cm über der Analöffnung (*Dodd*); 8 cm (*Baldwin*, *Borsuk*, *Gundrum I*); 10 cm (*Hensgen*).

7. Bei Pfählung vom Oberschenkel aus.

Selbst Pfähle, die am Oberschenkel eindrangen, erreichten und verwundeten den Mastdarm in 4 Fällen. (*Baxter* (Knabe), *Bengsch**, *Kéraudren**, *Peyrot*.)

Alle Verletzte waren Männer, einer (*Baxter*) 14 Jahre alt.

Die Pfähle drangen ein „ein wenig rechts vom Damm“ (*Baxter*); „5 Finger breit unter dem linken Ligamentum Poupartii, 13 cm vom Anus entfernt“ (*Peyrot*); „an der Innenseite des linken Oberschenkels“ (*Kéraudren*); „handbreit oberhalb des linken Knies“ (*Bengsch*).

Man nahm an, sie seien durch das Foramen ovale gewandert in den Fällen von *Baxter* und von *Kéraudren*, unter der Fascia ilco-pectinea im Fall von *Bengsch*.

Die *Eingangswunden* im Mastdarm lagen in der Ampulle (*Peyrot*); ca. 7 cm über dem Sphincter (*Kéraudren*); im Colon descendens (*Bengsch*).

Durchspießt war der Darm in den Fällen von *Bengsch* und von *Kéraudren*, wahrscheinlich auch im Fall von *Baxter*.

II. Komplikationen der Verletzungen des Mastdarms.

Durch die den Mastdarm schädigenden Pfähle wurden sehr oft in dessen Nachbarschaft gelegene anatomische Gebilde mitverletzt und dadurch Komplikationen geschaffen, die die Heilung stark verzögerten und das Leben gefährdeten.

1. Komplikationen mit Verletzung der Scheide.

Wie oben erzählt worden ist, wurde 5 mal durch vom Introitus vaginae her in den Mastdarm eindringende Pfähle das Septum recto-vaginale perforiert.

Weiter wurde die Zwischenwand zwischen Mastdarm und Scheide verletzt 11 mal durch Pfähle, die vom After her eindrangen, 17 mal durch solche, die vom vorderen Damm her eintraten, endlich einmal durch einen in den Hinterbacken eingedrungenen Pfahl.

Es entstanden so *Scheidenmastdarmfisteln von mäßiger Größe* in den Fällen von *Bushe*, *Colombat*, *Desmons-Testu*, *Gosselin-Dubar* (hoch oben in der Scheide), *Gruca*, *Häggstroem*, *Hoxie*, *Kyll*, *Lexer*, *Mc Rae*, *Rose* (2), *Smith*, *Weiß*.

Das *Septum recto-vaginale* oberhalb des Sphincter ani war *zum größten Teil zerrissen* in den Fällen von *Braun* (8 jähriges Mädchen, 5—6 cm lang), *Bryon*, *Heidelberger Chir. Klinik*, *Jaworski* (5 cm oberhalb des Orificium externum), *Pauchet*, *Stiaßny*, *Thoman*.

Im Fall von *Thoman* drangen 2 Zaunpfähle in den Damm ein. Der von dem einen gebildete Wundkanal ging von der äußeren Begrenzungslinie der rechten großen Schamlippe längs der rechten Seitenwand des kleinen Beckens, die Scheidenwand von ihrer Unterlage abhebend, mündete in der Scheide durch eine im vorderen, rechtsseitigen Scheidengewölbe liegende, 2 Zoll im Durchmesser haltende, unregelmäßige Öffnung. Der zweite Wundkanal begann im Damm, verband durch einen kurzen schiefen Gang die in Mastdarm und Scheide etwa $1^1/_4$ Zoll vom Ostium liegenden Öffnungen.

Das *Septum recto-vaginale* war *vollständig zerrissen* (Kloakenbildung) in den Fällen von *Ashton*, *Bauer*, *Breyski*, *Curran*, *Kaltenbach*, *Kasparek*, *Körte Kutz*, *Mouchet*, *Reimann*, *Schülein*, *Steinberger* ($1^1/_2$ Zoll hoch), *Zweifel*.

Es ist auffallend, daß unter den 34 so Verletzten 8 Mädchen unter 15 Jahren sind.

2. Komplikation mit größeren Verletzungen des Beckenzellgewebes und der Beckenknochen.

Wichtiger als die vorgenannten sind die Verletzungen, die Pfähle auf ihrem Weg zum Mastdarm oder — nachdem sie denselben durch-

bohrt hatten — bei ihrem weiteren Vordringen im Beckenzellgewebe und in den Beckenknochen hervorbrachten.

Oft wurden im *Beckenzellgewebe* sehr lange Kanäle und große Höhlen erzeugt, in die Infektionserreger, vor allem solche des Rectuminhaltes, getragen wurden. Umfangreiche Abscesse und Phlegmonen wurden, wie wir später sehen werden, damit erzeugt.

So entstand z. B. im Fall von *Hemming* eine Höhle, in der der vom Rectum aus eingeführte Finger „sich so leicht bewegen konnte wie in einem Uterus, nachdem die Placenta gelöst ist", im Fall von *Zimmermann* eine „geräumige", 10 cm tiefe Höhle in der rechten Fossa recto-ischiadica.

Im Fall von *Ellbogen* verlief ein Kanal 28 cm tief, entlang der hinteren Wand des Mastdarms, zwischen diesem und dem Kreuzbein. — Im Fall von *Doser* gelangte ein Weinbergpfahl durch den Psoas bis in die Darmbeinschaufel. — Ähnlich war die Verletzung im Fall von *Mühlenbach* (siehe S. 20). — Im Fall von *Carney* kam ein Heugabelstiel, vom Anus nach vorn dringend, in den Hodensack.

Bis zu der vorderen Bauchwand wanderten Pfähle in den Fällen von *Baxter* (bis links am Nabel), *Küster* (in die rechte Unterbauchgegend, fast bis zur Nabelhöhe), *Taussig* (bis in die vordere Bauchwand).

Mehrmals wurden *Beckenknochen* schwer verletzt[1]).

Das *Steißbein* wurde luxiert bzw. vom Kreuzbein getrennt und zerbrochen in den Fällen von *Blick, Moulinié, Quain, Stiaßny.*

In das *Kreuzbein* drangen Pfähle in den Fällen von *Borchard* (in ein Sakralloch fest eingekeilt), *Ellbogen* (die Brücke zwischen dem ersten und zweiten Wirbelloch wurde zerschlagen; es entstand ein Loch von Guldengröße), *Fischer* (in das erste Foramen anterius), *Moulinié* (Kreuzbeinkörper), *Weiß* (lochartiger Defekt, der die zwei ersten Glieder des Zeigefingers passieren ließ). Im Fall von *Kéraudren* (siehe S. 5) keilte sich ein Ladestock schräg von unten nach oben in den Kreuzbeinkörper. Der Canalis sacralis wurde eröffnet, das Rückenmark aber nicht verletzt.

Die *Beckenschaufel* wurde durchbohrt in den Fällen von *Rose* (Splitterung bis in den Sitzknochen. Die Bohnenstange drang dann noch in den Musculus lumbo-sacralis) und *Doser* (fest eingekeilt).

Ein Zaunpfahl drang 5 cm tief in die *Wirbelsäule* im Fall von *Maltrait.*

Teile der Pfähle und anderer großer *Fremdkörper* blieben in den Kanälen des Beckenzellgewebes und der Beckenknochen oft zurück, mußten extrahiert werden oder wurden erst bei Sektionen gefunden.

So *Holzstücke* in den Fällen von *Aubert, Ellbogen* (eine große Menge bis 5 cm langer, ganz morscher Holzstücke), *Fischer, Kuester, Stapff, Fetzen von Kleidungsstücken* in den Fällen von *Ellbogen, Taussig, Stroh und Heu* in dem Fall von *Mc Rae.*

8. Komplikationen mit Verletzungen der Harnblase und der Harnröhre.

Überaus häufig — 100 mal — hat derselbe Pfahl, der den Mastdarm verletzte, auch die Harnblase oder die Harnröhre geschädigt.

---

[1]) Bei Sektion des in Ägypten 1800 durch Pfählung hingerichteten Mörders des Generals *Kleber*, über die *J. D. Larrey* (Mémoires de chir. mil. et campagnes. Bd. I, S. 98. Paris 1812) berichtet hat, fand man, daß der Pfahl das Kreuzbein und zwei Wirbel zerbrochen hatte. Seine Spitze war in den Rückenmarkskanal eingerammt.

Es kamen derartige Verletzungskombinationen zustande: 63 mal bei Pfählung vom After aus, 29 mal bei Pfählung vom vorderen Damm, 2 mal bei Pfählung von der Steißbeingegend, 5 mal bei Pfählung von den Hinterbacken, 1 mal bei Pfählung von den Oberschenkeln.

Sie fanden sich, mit Ausnahme eines Falles (*Ferron*, 7 jähriges Mädchen), nur bei Personen männlichen Geschlechts; 14 waren Knaben unter 15 Jahren.

Darunter einer von $6^1/_2$ Jahren (*J. Fischer*), einer von 9 (*Thelemann*), einer von 10 (*Venanti*).

Die Harnblasenwand ist einige Male *verletzt* worden, *ohne daß es zu ihrer Eröffnung kam.*

In einem Fall von *Ferron* (Mann; Pfählung vom Damm, durch Mastdarm, in Bauchhöhle) wurde bei Laparotomie an der hinteren Blasenwand ein *Hämatom* (kein Riß) gesehen.

In einem Fall von *Liehmann* pfählte ein Hackenstiel durch den Anus das Rectum. Bei Laparotomie, 12 Stunden nach dem Unfall, fand man die Blasenwand *bis auf die Schleimhaut eingerissen.* Eine Urinfistel bildete sich nicht.

Hingegen führte einmal ein *anfänglich unvollständiger Einriß* der Harnblasenwand — die Kontinuität der Mucosa war erhalten — *im weiteren Verlauf zur Eröffnung.*

Sieur: Ein Mann setzte sich auf ein 40 cm langes, senkrecht auf die Erde gestelltes Lineal. Er fiel, als dasselbe ausglitt. Das Lineal drang ihm in den After 15 cm tief ein. Etwas blutiger Urin wurde durch Katheter entleert. Bei der 25 Stunden nach dem Unfall gemachten Laparotomie fand man, außer einem 2 cm langen Riß des Rectums, zwei Einrisse des Peritoneums auf der Mitte der hinteren Fläche der Blase. Dieselben waren durch eine $^1/_2$ cm breite Brücke getrennt. Sie wurden durch Naht geschlossen. 8 Tage nachher bildete sich ein perirectaler Absceß, aus dem, nach Incision, eine „fistule vésico-abdominale“ hervorging.

Öfters ist bei Mitteilung von Mastdarm-Blasen-Pfählungsverletzungen die Vermutung ausgesprochen worden, es sei die Blase durch den Pfahl gegen die Beckenknochen angepreßt und damit stark *gequetscht* worden, nachfolgende Gangrän hätte ein Loch in derselben erzeugt (*Duret-Lepoutre*, *Nélaton*, *Rochet*, *Zimmermann*). Zu dieser Erklärung sah man sich veranlaßt, weil in den betreffenden Fällen erst mehrere Tage nach den Unfällen Urin durch den After abfloß (s. S. 42).

Von den seltenen, eben besprochenen Ausnahmefällen abgesehen, eröffneten sonst immer die in den Unterleib eindringenden Pfähle direkt die Blase.

Es ist klar, daß die *Durchbohrung der Wand der Blase* viel leichter zustande kommt, wenn diese im Moment der Pfählung prall gefüllt ist, als wenn sie leer oder annähernd leer ist. Die gefüllte Blase kann dem Pfahl nicht ausweichen; sie bietet ihm eine größere Angriffsfläche. Ihre Wandung ist dünner.

Manche Krankengeschichten sprechen deutlich dafür, daß die Blase in gefülltem Zustand eröffnet wurde, z. B. die des Falles von *Mühlberger.* — Nach

Ausziehen des Stieles eines Hockerschemels floß sofort reichlich Urin aus dem After.

Es kann aber sicher auch die leere Blase durch den Pfahl zerrissen werden.

Im Fall von *Hemming* erinnerte sich der Verletzte, daß er kurz vor dem Unfall uriniert hatte. Weiter zeigen dies die Leichenexperimente von *Richter* und *Tice* (siehe S. 14).

Vielleicht *platzt* manchmal die gefüllte Blase, wenn der Pfahl an ihr vorbei wandert, oder wenn der menschliche Körper nach rückwärts fällt und damit die Blase von dem nach vorn gedrängten Pfahl gegen die Symphyse gepreßt wird.

Silbermark nimmt an, daß eine Sprengungsruptur erstgenannter Art im Fall von *Thelemann* stattfand. Hier trat der Pfahl nach Perforation eines extraperitoneal gelegenen Teils der vorderen Wand des Rectums durch die Plica peritonei. Der Blasenriß lag intraperitoneal oberhalb des Trigonum. Einen Vorgang der zweiten Art vermutet er im Fall von *Borsuk*.

Die beim Eindringen des Pfahles in die Blase in dieser entstehenden *Wunden* lagen sämtlich *in der Hinterwand*.

Genauere Angaben über den *Sitz* werden nur in einer verhältnismäßig kleinen Anzahl der Fälle gemacht.

Die Blase wurde *nahe ihrer Ausmündung* eröffnet in den Fällen von *Croßmann* („urethra ruptured immediately in fond of prostata), *Dodd* (durch die rechte Hälfte der Prostata in die Blase), *Flick I* (Harnröhre in der Pars prostatica und hintere Blasenwand zerrissen), *Kéraudren* („nahe der Urethra"), *Kötzle II* (Prostata verletzt, die Harnröhre am Blasenhals eingerissen), *Milton-Gay* (membranöser Teil der Harnröhre unvollständig), *Silbermark* (mittlerer Teil der Prostata zerquetscht, die Harnröhre vom Blasenhalse vollkommen abgerissen), *Straßburger Klinik* (durch den linken Prostatalappen), *Westhofen* (Harnröhre und Prostata zerrissen), *Wettstein* (über der Harnröhrenmündung), *Wolfer* (Zertrümmerung der Pars nuda und prostatica samt der Prostata). Die Verletzungen dieser Gruppe waren in den Fällen von *Dodd*, *Silbermark*, *Wolfer* bei analer, die anderen bei perinealer Pfählung entstanden.

Weiter wird als Sitz der Verletzung genannt die Blasenwand *„unmittelbar über der Prostata"* (*Baldwin, Beach, Buée, Fayrer, Maltrait, Mursell*), *im Trigonum* (*Burr, Carlier, Stokes*), *dicht neben der linken Uretermündung* (*Kötzle*), *oberhalb des Trigonum* (*Farkas II, Lanelongue, Thelemann, Villar*), *ein Zoll über der Prostata* (*Jackson*), *durch die rechte Samenblase* (*Ach, Lexer*), *in dem Fundus vesicae* (*Brooks, Catalogue of the path. mus. St. Georges hospital, Desgranges, Duret-Lepoutre* — 3 mm über der linken Uretermündung).

Es ist wohl anzunehmen, daß auch in der Mehrzahl derjenigen Fälle, wo der Sitz nicht bekannt gegeben wurde, die Verletzungen im Blasengrunde lagen.

Auffallend ist, daß *niemals* eine Verletzung der Ureteren erwähnt wurde.

In 11 Fällen ist nachgewiesen worden oder kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die eingedrungenen Pfähle *die Blasenhöhle durchwanderten* und dann an einer *zweiten* Stelle ihre Wand perforierten (*Borsuk, Catalogue St. Georges-Hospital* — am Blasenscheitel; *Farkas I* — im Douglas; *Hewett, Hoxie, Maltrait* — 15 mm

über dem Grund des Douglas; *Poncet, Stokes* — am Blasenscheitel; *Villard, Wettstein, Willison*).

Betreffend *Größe* und *Form* der Blasenperforationen wird sehr wenig berichtet.

Sie waren für 1 Finger durchgängig in den Fällen von *Ach, Briddon, Buée, Farkas II, Fisher, Mursell, Schultz.* Die Blasenlöcher hatten einen Durchmesser von 7—8 mm (*Carlier*), von $1^1/_2$ cm (*Brooks, Desgranges, Deetz*), 3—4 cm (*Thelemann* — transversal). Vierkreuzergroß war das Loch im Fall von *Weinlechner.* Zweifrankstückgroß war Eingangs- und Ausgangsöffnung im Fall von *Maltrait.* Die Eingangswunde war 3 cm lang, die Austrittswunde für 1 Finger durchgängig im Fall *Farkas I.* Im Fall von *Lenormant* war die Perforation so groß, daß Naht unmöglich war. Über die großen Wunden an der Blasenmündung wurde schon oben berichtet.

Es ist sehr beachtenswert, daß sehr häufig Pfähle, die in die Blase eindrangen, große *Fremdkörper* in dieselbe verschleppten.

Es waren dies erstens Holzstücke — abgebrochene und abgesplitterte Teile der pfählenden Stäbe, Baumäste usw.

Solche fanden sich in den Fällen von *Burr, Camper* (2 Stücke), *Enderlen, Hunger, Maltrait* (10 cm lang, 3 cm breit, außerdem Strohteile), *Mursell* (3 Stücke, $1^1/_4$—$2^1/_2$ Zoll lang). *Rafin.*

Weiter waren es Teile der Bekleidung der verletzten Personen, die die meist stumpfendenden Pfähle ausrissen bzw. wie „Locheisen" ausschnitten.

Hosenstoffstücke kamen in die Blase in den Fällen von *Bingham, Deetz, Goullioud, Hunger, Kürsten, Perrin-Thouvenin* (6—7 qcm groß), *Post* (1 Zoll lang, $^3/_4$ Zoll breit), ein Leinewandstück im Fall von *Kötzle II*, Stücke von Hemd und Unterhose im Fall von *Duret-Lepoutre,* ein Stück Stoff von Zweifrankstückgröße im Fall von *Rafin.*

Auch ein Hautstück gelangte im Fall von *Wilson* in die Blase.

Nur in den Fällen von *Bingham, Burr, Maltrait, Rafin* waren die Fremdkörper durch Pfähle, die vom Damm her eindrangen, verschleppt, in allen anderen durch Pfähle, die den After passiert hatten. Es ist wohl verständlich, daß sie im glatten Darmrohr leicht mitgenommen, in den Wundkanälen des Dammes hingegen meistens abgestreift werden.

4. Komplikation mit Verletzung des Peritoneum und intraperitoneal gelegener Organe.

Über das *Eindringen von Pfählen,* die den Mastdarm verletzt hatten, *in die Peritonealhöhle* berichteten 103 mir bekannt gewordene Krankengeschichten.

Bei Pfählungen durch den After geschah solches in 72 Fällen, durch die Scheide in 1, durch den vorderen Damm in 21, durch den hinteren Damm in 3, durch die Hinterbacken in 4, durch die Oberschenkel in 2.

In 24 Fällen war außer dem Mastdarm auch die Harnblase verletzt (*Baldwin, Bircher, Borsuk*, Bounaix, Brooks*, Ferron, Farkas** 2, *Fisher**, Gaffney, Hensgen, Hewett**, Hoxie*, Liehmann, Maltrait**, Poncet, Potel, Rochet, Sieur, Stokes**, Thelemann*, Throckmorton, Villard**, Wettstein** [1]).

Im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Pfählungsverletzungen des Mastdarms ist die Zahl der Bauchhöhleneröffnungen sehr groß. Doch muß man bedenken, daß sicher viele leichte Mastdarmverletzungen nicht mitgeteilt worden sind.

Unter den derartig Verletzten waren 18 *Frauen* (davon 8 unter 15 Jahren). 13 waren Knaben unter 15 Jahren, außerdem 1 „Kind".

Betreffend die *Lage der* durch den Eintritt der Pfähle in die Bauchhöhle geschaffenen *Wunden im Peritoneum* wird in den Krankengeschichten, die hierüber überhaupt Angaben machen, nur gesagt: „an der Umschlagstelle", „in der Douglasschen Tasche", „in dem die hintere Blasenwand, den Blasenscheitel deckenden Teil des Bauchfells".

Als in mehrfacher Beziehung sehr wichtig sei bemerkt, daß *die Lage der Peritoneumwunde durchaus nicht immer mit der Höhenlage der Perforationswunde des Mastdarms übereinstimmte.*

So ging z. B. im Fall von *Broca-Tariel* der Wundkanal von der $1^1/_2$ cm über dem Anus gelegenen Wunde in der Mastdarmwand bis in den cul de sac recto-vésical $1^1/_2$ cm über seinen Grund. Im Fall von *Burnier* verlief er, von der 6 cm oberhalb des Afterrandes liegenden Mastdarmwunde aus vertikal ansteigend, zwischen den Darmhäuten (im oberen Teil zwischen Serosa und Muscularis) und mündete 8 cm vom Afterrand ebenfalls in den cul de sac vésico-rectal. Im Falle von *Rosenberger* führte von der Peritonealwunde nahe der ersten Krümmung der Flexura sigmoidea ein 5,7 cm langer Gang schräg durch die Darmwand zu der 8 cm oberhalb des Afters in der vorderen Mastdarmwand gelegenen Öffnung.

In der großen Mehrzahl der Fälle überschritten die in die Bauchhöhle gelangenden Pfähle die durch das Peritoneum gegebenen Grenzen derselben nicht.

In den Fällen, wo letzteres geschah, drangen die Pfähle von unten aus entweder nach hinten oder nach vorn oder nach oben, durchbohrten dann nochmals das Bauchfell, ließen also *zwei Wunden* in demselben zurück.

Es wurde bei solcher Durchwanderung der Peritonealhöhle *der Rückenwandteil des Peritoneums durchbohrt* in 9 Fällen.

1. Bei Pfählung durch den After in den Fällen von *Fischer* (Rebenstützpfahl, ins Kreuzbein), *Heath* (der Stiel eines Schmiedehammers spießte den Musculus psoas), *Neumann* (siehe S. 7, der Holzstiel eines Klosettpinsels bildete einen tunnelartigen Wundkanal unter dem Mesenterium des Kolons, retroperitoneal, der bis zur rechten Niere verlief), *Villard* (der harpunenartig endende Schaft einer Heugabel drang retroperitoneal in die Gegend des Pankreas, vor der Aorta und Vena portae).

---

[1]) *Operationen* zeigten, daß die Harnblase an einer vom Peritoneum überzogenen Stelle eröffnet war in den mit * bezeichneten Fällen, *Obduktionen* in den mit ** kenntlich gemachten.

2. Bei Pfählung durch den vorderen Damm in den Fällen von *Flick* II (ein Heugabelstiel trennte den Musculus psoas von den Querfortsätzen sämtlicher Lendenwirbel vollständig los), *Maltrait* (ein Zaunpfahl drang in die Wirbelsäule nahe der Wirbelsäulen-Kreuzbeinverbindung 5 mm tief ein), *Weiß* (Zaunpfahl ins Kreuzbein).

3. Bei Pfählung von der Steißbeingegend aus im Fall von *Winiwarter* (Zaunstecken in die rechte Seite der Wirbelsäule).

4. Bei Pfählung durch die Scheide im Fall von *Mc Rae* (siehe S. 18) (der Stiel einer Heugabel zerriß das Peritoneum vor und rechts vom Kreuzbein, drang dann hinter die unverletzten Nierengefäße und unter das Colon transversum).

In und durch die vordere Bauchwand drangen Pfähle in 5 Fällen.

1. Bei Pfählung vom After aus in den Fällen von *Brooks* (Kurbelstange eines Straßenbahnwagens durch die Bauchwand bis zur Haut), *Harrison* (siehe S. 5, Eisenstab durch die Bauchmuskulatur bis unter die Haut, bewirkte eine hühnereigroße Schwellung mitten zwischen Nabel und Mitte der linken Leistengegend), *Neumann* (Lehne eines Gartensessels durch Peritoneum und Muskulatur in der Mitte zwischen Nabel und linkem vorderem Darmbeinstachel; Haut nur erodiert), *Taussig* (Heurechenstiel bis in die vordere Bauchwand).

2. Bei Pfählung durch den vorderen Damm im Fall von *Rochet* (eine Eisenstange kam 1 Finger breit unter und links vom Nabel heraus).

Durch das Zwerchfell drangen Pfähle in 5 Fällen.

1. Bei Pfählung durch den After in den Fällen von *Chattergee* (ein Stock von 1 Zoll Durchmesser gelangte in die Brusthöhle, vorderes Mediastinum), *Rosenberger* (ein Weinbergpfahl machte im linken Zwerchfell eine schlitzförmige Durchbohrung von 24 mm Länge, drang dann in die linke Pleurahöhle und quetschte die Lunge), *Woodbury* (ein Pfahl drang in die linke Brusthöhle, dann durch die vordere Brustwand 3 Zoll von der Brustwarze, zerbrach 3 Rippen; er ragte 6 bis 7 Zoll weit heraus).

2. Bei Pfählung vom vorderen Damm aus im Fall von *Hutchinson* (der Griff eines Handbesens drang in die rechte Lunge).

3. Bei Pfählung vom Oberschenkel aus im Fall von *Bengsch* (siehe S. 5, ein glühender Eisenstab machte in der Mitte der Zwerchfellkuppe ein Loch, das für den kleinen Finger durchgängig war).

Betreffend *Größe und Form der Pfahleingangswunden des Bauchfells* erfahren wir nur selten etwas aus den vorliegenden Krankengeschichten.

Sie war für den Daumen durchgängig (*Munro*), für 2 Finger (*Gott*), für 2 bis 3 Finger (*Farkas* I), für die Spitzen von 4 Fingern (*van Hook*), wie ein 50-Centimes-Stück (*Rollet*), ein Zweifrankstück (*Maltrait*). Im Fall von *Burnier* war sie ovalär in vertikalem Sinn, mit 1,8 : 1 cm Durchmesser, im Fall von *Diße* $3^1/_2$ cm im Durchmesser. Im Fall von *Broca-Tariel* war das Loch knopflochartig.

Es ist sicher bewiesen, daß durchaus nicht selten selbst sehr dicke Pfähle weit in die Peritonealhöhle eingedrungen sind, ja sie vollständig durchwandert haben, ohne daß eins der in ihr liegenden Organe verletzt wurde. Es hat dies mit Recht von jeher die Beobachter in Erstaunen versetzt. Das gilt auch für die uns hier beschäftigenden Pfählungen der Bauchhöhle, die die Rectumverletzungen komplizierten.

Aber die Zahl der bei Operationen und bei Obduktionen nach-

gewiesenen, mehr oder weniger schweren **Verletzungen intraperitoneal gelegener Organe** ist doch verhältnismäßig groß.

Man sah den *Magen-Darmkanal verwundet* in den nachgenannten 17 Fällen:

Bengsch: Dünndarm durchbohrt, *Borsuk:* im S romanum waren zwei Öffnungen, *Esmarch* sen.: Dünndarm, *Farkas:* Flexura sigmoidea in 4 cm Länge oberflächlich angekratzt, *Häggstroem:* unterste Dünndarmschlinge kontundiert und ihre Serosa zerrissen, *Kéraudren:* Ileum und Jejunum durchbohrt, *Lambotte:* zwei zerfetzte Löcher im S romanum, durch die man den Zeigefinger einführen konnte, an der freien und an der angewachsenen Seite, *Magula:* seröse Hülle einer Dünndarmschlinge abgeschunden, *Maltrait:* Dünndarm, *Neumann:* Dünndarmschlinge 2 mal durchlöchert, vom Mesenterium abgerissen, *Pauchet:* Zerreißung des Colon pelvinum, *Pförtner:* im Dickdarm, 6 cm oberhalb der Umschlagstelle eine für 2 Finger durchgängige Wunde, *Poulton:* Jejunum, *Rosenberger:* in der oberen Magenwand, die in den Zwerchfellschlitz eingezogen war, eine strahlige Perforation, *Todd:* Dünndarm gequetscht, *Villard:* Darm 2 mal perforiert, *Watson:* im Ileum eine 4 Zoll lange Wunde, Mesenterium verletzt.

Das *große Netz* war zerrissen im Fall von *Kurella.*

Das *Mesenterium* war 6 mal zerrissen.

Chattergee, Ferron: 4 cm langer Riß, *Flick:* Wurzel des Mesosigma, *Magula:* 3 cm langes Loch, *A. Schmidt:* im Mesenterium des Colon descendens fast 10 cm langer Riß, *Winiwarter:* Rißwunde an der Wurzel des Gekröses einer Dünndarmschlinge.

Die *Gallenblase*, die *Leber* waren verletzt in den Fällen von *Hutchinson* und von *Poulton*, vielleicht auch im Fall von *Throckmorton* (der Pfahl soll 14—16 Zoll tief in den Körper eingedrungen sein. In der Rekonvaleszenz trat Ikterus auf.

Im Fall von *Todd* lag die gequetschte und zerfetzte linke *Niere* in einem kolossalen Blutklumpen.

Im Fall von *Bengsch* war die *Milz* von einem bleistiftdicken Stichkanal durchzogen. Die linke *Niere* hatte an der abdominellen Seite einen bohnengroßen Defekt.

In der Bauchhöhle blieben zurück entweder völlig frei in derselben liegend oder teilweise noch in den Darm steckend eine eiserne glühende Stange (*Bengsch*, s. S. 5), ein 20 cm langes Stück einer Bohnenstange (*Roloff*, s. S. 7), ein Heuhaken mit harpuneartiger Spitze (*Villard*), ein 8 cm langes Holzstück (*Borsuk*, s. S. 54), ein $7^1/_2$ cm langes Stück eines Spazierstockes mit tombaknem Knopf (*Kurella*), ein Regenschirmgriff (*Moore*), ein Zimmermannmaßstab (*Madelung*, s. S. 4), ein Federhalter (*Weichert*, s. S. 7), zwei Schraubenknöpfe mit frischer Bruchfläche (*Neumann*), Tuchfetzen (*Flick, Neumann*), ein dreieckiges Stück Hose, 2 : $1^1/_2$ cm (*Heath*), Stücke von Hose und Unterhose, 2 qcm groß (*Pfoertner*), Haare (*Neumann*).

Wahrscheinlich hat auch im Fall von *Baxter* (s. S. 36) ein großes Holzstück viele Jahre in der Bauchhöhle gelegen. Im Fall von *Mc Rae*

fanden sich 2 Zoll lange Heu- und Strohstücke im Eiter des retroperitonealen Zellgewebes, in das der Pfahl nach Passieren der Bauchhöhle eingedrungen war.

Klinischer Verlauf.

Allgemeines.

Die direkte Wirkung der Pfählungen des Afters und Mastdarms auf den *geistigen* Zustand der Verletzten bzw. das *Benehmen* derselben *unmittelbar nach den Unfällen* ist sehr verschieden gewesen.

Wie zu erwarten, sind viele in stärkster Weise erschreckt und in größte Aufregung und Angst versetzt worden. Bewußtlosigkeit für kürzere und längere Zeit folgte. Lebhafteste Schmerzen im After und dessen Umgebung, auch im oberen Teil des Unterleibes wurden geklagt.

Aber derartige unmittelbare Folgen sind durchaus nicht regelmäßig eingetreten. Oft sind sie, was sehr bemerkenswert ist, auch dann, wenn Pfähle sehr tief in den Körper eindrangen und selbst wenn dabei große Verletzungen intraperitoneal gelegener Organe bewirkt wurden, vollständig ausgeblieben.

Manche Verletzte zeigten, als sie unmittelbar nach den Unfällen über dieselben den Ärzten berichteten, daß sie sich der einzelnen Phasen derselben genau erinnerten. Manche gaben an, daß sie gefühlt hatten, bis zu welchem Punkt die Pfähle in ihrem Leib eingedrungen waren und zwar, wie sich später zeigte, in völlig richtiger Weise. Andere, die irgendwelchen Grund hatten, verheimlichten die erlittenen Unfälle, erzählten vollständig erfundene Geschichten betreffend ihr Erlebnis und hielten an den Lügen tagelang fest.

Im Fall von *André* stand ein französischer Soldat am Pulverhaus der Zitadelle Wache. Als er abgelöst werden sollte, fand man ihn auf dem Boden liegend. Er sagte, er sei auf einen spitzen Stein gefallen. Die Geringfügigkeit seiner Wunde machte dies glaublich. Erst 2 Tage darauf, als man sein Gewehr mit Blut beschmiert, und in dessen Lauf Kot und ein Stück Hosenzeug fand, gestand er, daß er sich auf Wache auf eine $1^1/_2$ m hohe Mauer gesetzt, dann von dieser abspringend sich auf sein Gewehr gestützt habe. Als er hierbei ausglitt, war ihm der Flintenlauf in das Gesäß gedrungen. Aus Furcht vor Strafe hatte er dies verschwiegen. — Der Flintenlauf war mindestens 10 cm tief eingedrungen.

Öfters blieben Menschen, die abgeglitten oder abgesprungen waren, danach mit dem Pfahl im Leib aufrecht stehen.

Zum größten Erstaunen der Augenzeugen waren viele Verletzte, sogar Kinder und Frauen, imstande, mit eigener Hand, manchmal unter größter Kraftanwendung, die eingedrungenen Pfähle herauszuziehen oder von Feststehenden sich selbst abzuheben. Sie benahmen sich dabei und auch einige Zeit nachher so, als wäre ihnen nichts oder fast nichts geschehen.

Andere konnten nach den Unfällen noch längere Wege, ohne Unterstützung, gehen, stundenlang auf Wagen fahren, mit der Eisenbahn reisen.

Verhältnismäßig groß ist *die Zahl der während der ersten 48 Stunden nach dem Unfall,* infolge von Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms **Gestorbenen**, nämlich 29, wobei zu bedenken ist, daß sicher sehr häufig Fälle, in denen so frühzeitig der Tod eintrat, gar nicht zur Kenntnis der Ärzte gekommen sind, bzw. von solchen nicht veröffentlicht wurden.

„Nach einigen Stunden", „rasch", „sehr bald" starben die Verletzten in den Fällen von *Esmarch* sen., *Gott, Kurella.* 13 starben schon während der ersten 24 Stunden; darunter schon nach 12 Stunden die von *Broca-Tariel* und von *Deubel.*

Soweit nach den Krankengeschichten zu urteilen möglich ist, war in diesen Fällen der Tod nur auf Schockwirkung 3 mal, nur auf Blutung nach außen und innen 1 mal, nur auf Peritonitis 17 mal, auf Peritonitis *und* Blutung 3 mal zurückzuführen. 5 mal ist die direkte Todesursache nicht festzustellen. Der Peritonitis sind also (von den 29) 20 schon in den ersten 48 Stunden erlegen.

Die Pfähle waren bei den so rasch Gestorbenen durch den After 21 mal, durch Damm und Hinterbacken 8 mal eingedrungen.

Verwundet wurden bei den so rasch Gestorbenen, außer dem Mastdarm, nur die Harnblase 2 mal, nur das Peritoneum und intraperitoneal gelegene Organe 21 mal, Peritoneum *und* Harnblase 5 mal.

Es empfiehlt sich, bei weiterer Besprechung des klinischen Verlaufs zu trennen die Fälle, bei denen die Pfählungsverletzungen sich auf After und Mastdarm sowie deren nächste Umgebung (mit Ausschluß von Harnblase und Peritoneum) beschränkten, von solchen, bei denen, mit diesen, Verletzungen von Harnblase und Peritoneum verbunden waren.

1. Klinischer Verlauf der After- und Mastdarmverletzungen.

Nur in einer sehr kleinen Anzahl (7) der die (**nicht** mit Verletzungen von Harnblase und Peritoneum komplizierten) Schädigungen des Afters und Mastdarms betreffenden (97) Krankengeschichten wird erzählt, daß die Pfahlverletzten *unmittelbar nach dem Unfall* „zur Ohnmacht geneigt", „ohnmächtig", „kollabiert" waren, daß bei ihnen „*Schock*" bestand.

Wenn man nun auch wohl annehmen kann, daß solche Änderungen des Allgemeinbefindens öfters vorhanden waren, und daß die Mitteilenden nur sie zu erwähnen unterließen (vielleicht, weil sie glaubten, sie seien selbstverständliche Folgen der Unfälle), so ist doch immerhin bemerkenswert, daß kein einziges Mal gesagt wird, der Schockzustand habe *längere* Zeit angedauert.

Häufig wird berichtet, daß die Verletzten über „*starke*", „*heftige*", „*rasende*" *Schmerzen* im After und bis tief in den Mastdarm hinein

klagten. Besonders bei größeren Verwundungen des Afterringes, des Dammes, der Scheidenmastdarmwand waren solche vorhanden, ebenso dann, wenn Pfähle sich in die Beckenknochen einbohrten.

Einige Personen gaben aber an, sie hätten nur im Augenblick, wo die Pfähle eindrangen, heftige Schmerzen empfunden, dann nicht mehr.

Im Fall von *v. Walther* hatte der Bauernknecht, in dessen Mastdarm ein großes Baumwurzelstück steckengeblieben war, erst an dem dem Unfall folgenden Tag wieder Beschwerden, und zwar beim Reiten.

Ein 13jähriger Knabe (*Straßburger Klinik*) verheimlichte seinen Eltern den erlittenen Unfall 8 Tage lang. Erst als ein sich bildender Absceß ihm heftigere Schmerzen bereitete, erzählte er denselben davon.

Ein anderer Knabe (*v. Hochenegg*) gab erst Monate nach seinem Fall dem Arzt, zu dem er wegen Stuhlbeschwerden gebracht worden war, an, daß er unmittelbar nachher Schmerzen im After gehabt. Er trug ein 20 cm langes Stück einer Holzlatte in seinem Darm.

Übelkeit, Neigung zu Erbrechen gleich nach dem Unfall bestand in mehreren Fällen, in anderen *Stuhldrang, Tenesmen*, in anderen *Dysurie*.

Bei Pfählung durch den After kam es nur selten zu stärkeren *Blutungen*, viel seltener als man bei dem Reichtum des Enddarms an Blutgefäßen erwarten sollte. In den Fällen, wo die Pfählungen durch den Damm oder durch die Hinterbacken erfolgte, ist, falls das Blut durch die in diesen liegenden Wunden austrat, selbstverständlich nicht zu sagen, ob die Quelle im Mastdarm oder im Beckenzellgewebe lag.

Sehr reichlich und langandauernd war der Blutabgang in den Fällen von *Baudet, Ernst, Janssen, Jaworski, Stiaßny, André* (6 Tage lang aus After und Dammwunde), *Valk, Braumüller, Lexer, Kyll.*

Im Fall von *Baudet* war bei einem 10jährigen Knaben eine Gitterstange in den After eingedrungen und im Damm, ein wenig hinter dem Hodensack, ausgetreten. Mit Naht wurde die Blutung gestillt. In der Nacht darauf kam es zu starker neuer Blutung. 12 Stunden nach dem Unfall fand man eine große Ecchymose der vorderen Bauchwand, die vom Schambein bis über den Nabel und nach unten auf Hodensack und Damm sich ausdehnte. Im Mastdarm waren viel Blut und Blutgerinnsel. In diesem Fall war der Bulbus cavernosus urethrae verletzt. 2 Arterien mußten unterbunden werden.

In 2 Fällen (*Janssen, Lexer*) war der Tod der Verletzten auf Verblutung zurückzuführen (s. S. 36).

In vielen Fällen wird betreffend den *weiteren Verlauf keine* oder fast keine *Besonderheit* gemeldet. Die Heilung erfolgte bei ihnen manchmal in glattester Weise, binnen weniger Wochen.

Als Fälle, wo über solch *kurze Heilungsdauer mit Zahlenangaben* berichtet wird, seien angeführt die von *Compton* (1 Zoll große Mastdarmwunde durch Maisrohrstumpf, binnen 5 Tagen [?]), *Krembs* (10 Tage), *Aubert, Feldmann, Forwood* (14 Tage), *Valk* (20 Tage), *Vinnedge* (Pat. verließ das Bett nach 8 Tagen, ging nach 3 Wochen wieder an die Arbeit), *Gundrum* II (3 Wochen), *Baudet* (26 Tage), *Forget, Hoxie* (1 Monat).

Die nach Pfählung durch den After gefundene Erweiterung bzw. Erschlaffung des Afters ohne äußere Wunde (s. S. 15) schwand, falls die Verletzten am Leben blieben, in kurzer Zeit. Der Schließmuskel erlangte wieder volle Funktionsfähigkeit.

Letzteres war auch, bemerkenswerterweise, regelmäßig der Fall nach den Zerreißungen des Sphincters. Nur in einem Falle von *Hoxie* wurde berichtet, daß Insuffizienz zurückblieb.

Temperatursteigerung trat in vielen Fällen gar nicht ein oder war nur gering, nur wenige Tage andauernd. Ebenso bestand, aber auch nur selten, kurzdauernder *Schmerz beim Stuhlgang*, *kolikartige Leibschmerzen*, *Meteorismus* mit Erbrechen, *Diarrhöe*, *Eiterbeimengung zum Stuhl*, *eitriger Ausfluß aus der Scheide* (*Kyll*).

Fremdkörper, die in den Mastdarm eingeschleppt waren, wurden einige Male kurze Zeit nach den Unfällen mit dem Stuhlgang entleert.

So im Fall von *Forget* die von einer Stelze hoch ins Rectum getragenen Stücke von Hose und Hemd. — Im Fall von *Doser* ging ein Stück Hosenleder in der Größe von einigen Zoll im Durchmesser und ein ebensolches Stück Leinwand, zu einer Kugel geballt, am 4. Tag unter einer Explosion von Winden und mit pestilenzialisch stinkendem, breiähnlichem Stuhlgang ab.

Kotmassen und Darmgase traten in den Fällen, wo Mastdarmverletzungen durch Pfähle entstanden, die vom Damm oder von den Hinterbacken eingedrungen waren, meistens sofort, seltener in den den Unfällen folgenden Tagen *durch die hierbei gebildeten Kanäle nach außen*. Es wurden damit Verhältnisse geschaffen, die denen der typischen kompletten Afterfisteln sehr ähnlich waren. Aber anders wie bei letzteren erfolgte in der Regel Schluß derselben spontan und in kurzer Zeit; so z. B. in den Fällen von *Braumüller* (nach 10—12 Tagen), von *Vinnedge* (ohne die mindeste Eiterung), von *Powel* (nach einigen Wochen).

Daß Damm-Afterbildung längere Zeit bestanden habe, wird gesagt im Fall von *Fuller*.

In einem Fall der *Straßburger Klinik* ging durch die Dammwunde Kot nur wenige Tage ab, wohl aber Schleim während 6 Wochen.

Als weitere *bemerkenswerte Komplikationen*, die zum Teil die Heilung aber auch nicht wesentlich verzögerten, seien folgende genannt:

Delirium tremens trat im Fall von *Tuson* auf.

Zu *Unterhautzellgewebs-Emphysem* kam es in 3 Fällen.

Jacquemin (in Hinterbackengegend), *Nassauer* (sofort nach der Verletzung; es dehnte sich dasselbe am 2. Tag bis zu den Rippenbogen aus, war aber nach 4 Tagen verschwunden), *Rose* (bald nach dem Unfall bzw. bei Aufnahme in die Züricher Chirurgische Klinik fühlte man emphysematöses Knistern über dem Musculus lumbo-sacralis, links von den Lendenwirbeln. Am anderen Tag war es verschwunden. Als aber mehrere Tage später daselbst ein Absceß eröffnet wurde, waren im Eiter große und kleine Luftblasen.

Ein *Tetanus*-Anfall trat, im Fall von *Ellbogen*, auf am 7. Tag nach dem Unfall, nachts (trotz prophylaktischer Antitoxininjektionen). Opisthotonus, Trismus, klonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten, Atemnot. Er dauerte 5 Minuten an. Ein zweiter Anfall kam am folgenden Morgen, dann nicht wieder.

Im Fall von *Tuson* (s. S. 37) wurde ein Teil der nach Zerreißung des Sphincter ani prolabierten Schleimhaut *gangränös*, im Fall von *Carney* (s. S. 13) ein Teil der Hodensackhaut.

Von der Bildung von *perirectalen Abscessen* finde ich 11 mal berichtet.

Gefunden bzw. incidiert wurden dieselben „einige Tage nach dem Unfall" (*Townley*); nach 8 Tagen (*Straßburger Klinik*; ein taubeneigroßer Absceß zwischen Mastdarm und Kreuzbein, ein zweiter 4 Wochen später im Damm); nach 9 Tagen (*Nassauer*, Bauchdecken); nach 3 Wochen (*Braeß*, der Absceß reichte vom Damm ungefähr 6 cm in die Höhe, kommunizierte mit einer zweiten Absceßhöhle in der Glutäalmuskulatur); nach 8 Wochen (*André*, groß, im Cavum ischio-rectale); nach 13 Monaten (*Mühlenbach*, faustgroße Eiterhöhle oberhalb des Poupartschen Bandes. Hier war aber schon 4 Wochen nach dem Unfall Druckempfindlichkeit und Resistenz auffällig gewesen).

Nicht angegeben ist, wann die Abscesse gefunden wurden — wahrscheinlich aber kurze Zeit nach den Unfällen in den Fällen von *Arnott* (im Damm), *Blick* (zwischen Anus und Scrotum), *Borchard* (in der Glutäalgegend), *Lexer* (nachdem die Dammwunde geheilt war, oberhalb des Ligamentum Poupartii,) *Rose* (an der Beckenrückseite; eine Bohnenstange hatte den Beckenknochen perforiert).

Durch die Absceßbildung bzw. die nach Eröffnung derselben fortdauernde starke Eiterung wurde einige Male die Heilung sehr verzögert.

Im Fall von *Blick* kam es zu solcher erst nach 3 Monaten, in dem von *Kyll* nach 8 Monaten, in dem von *Rose* nach 10 Monaten. Im Fall von *Mühlenbach* (s. S. 20) war 19 Monate nach dem Unfall zwar Damm- und Mastdarmwunde geschlossen, der Pat. fieberfrei und bei gutem Befinden. Die Operationswunde in der Leistengegend eiterte aber noch.

Auch in den Fällen von *Carney* und von *Gundrum* I trat erst spät, nach 3 bzw. 7 Monaten, die Heilung ein, anscheinend, weil die Vernarbung der großen Dammwunden viel Zeit erforderte.

Viermal wurde die Heilung hinausgeschoben, zum Teil sehr weit, durch das *Zurückbleiben von Fremdkörpern.*

Borchard: Ein abgebrochenes Stück eines Rechenstieles war fest in einem Sakralloch eingekeilt. Es bildete sich Glutäalphlegmone. Das Kreuzbein mußte teilweise reseziert werden. — *Billroth:* Nach Pfählung vom Damm aus dauerte die Eiterung $2^1/_2$ Monate an. Dann wurde ein ziemlich großes Stück eines morschen Brettes ausgezogen. Es hatte teils im Mastdarm, teils in den Weichteilen neben ihm gesteckt. — *Dahlenkamp:* Der 64jährige Mann wurde wegen der Schmerzen, die er bei jedem Stuhlgang hatte, als an Hämorrhoiden leidend viel behandelt. 2 Jahre nach dem Unfall — er war im Walde, als er defäzieren wollte, ausgeglitten und mit dem Steiß auf ein Häufchen Holzsplitter gefallen —, bildete sich neben dem After eine Fistel. Ein $^1/_2$ Jahr später — der Mann war äußerst heruntergekommen — fand man im Mastdarm ein Eichenholzstück von 4 Zoll Länge. Der Splitter war mit krystallisierten Salzmassen (phosphorsaurem Kalk) inkrustiert.

Nach Extraktion erholte sich der Mann rasch, wurde beschwerdefrei. Die Mastdarmfistel schloß sich nach einigen weiteren Monaten spontan. — *Baxter* (siehe S. 22): Der Verletzte war 2 Jahre lang recht krank, hatte starkes Anasarka, große Schmerzen im Leib. In der Regio iliaca et lumbalis war eine harte Masse zu fühlen. Eine Fistel blieb an der Stelle, wo das Brettstück eingedrungen war. Nach Erweiterung derselben durch Incision heilte sie aus. Pat. wurde fähig, schwere Arbeit zu tun. 16 Jahre nach dem Unfall, nachdem 5 Wochen lang heftige Schmerzen im Bauch bestanden hatten, ging ein $7^1/_2$ Zoll langes Holzstück ab. Dasselbe hatte 3 rundliche Konkremente von der Größe kleiner Hühnereier an sich. Danach vollständige, dauernde Heilung.

Über *späte Heilung* einiger Fälle von *Rectovaginalfisteln* wird später (s. S. 38) berichtet werden.

An den Folgen der nicht mit Harnblasen- und Peritoneumperforationen komplizierten Pfählungsverletzungen von After und Mastdarm (97 Fälle) *sind 4 Menschen* ***gestorben.***

In dem ganz ungenau mitgeteilten Fall des *British med. journal* von 1882 (s. S. 8) war der Tod vielleicht durch Schock bewirkt.

In den drei anderen waren die pfahlförmigen Gegenstände und die durch sie hervorgebrachten Verletzungen besondersartig.

Janssen: Ein Mann mit 222 Pfund Körpergewicht fiel auf einen Sessel. Ein auf diesem stehendes Glas drang durch den After. Der Pat. versuchte es zu entfernen, brach dabei ein Stück ab. Starke Blutung. Dem Arzt gelang die Extraktion erst nach vielen vergeblichen Versuchen in Narkose. Tod wahrscheinlich durch innere Blutung. — *de Luque:* Ein 40jähr. Mann wurde in eine entlegene Wohnung gelockt. Dort steckten 3 Männer ihm eine hölzerne Zange, deren $5^1/_2$ Zoll lange Schenkel auseinander federten, geschlossen in den Mastdarm. Er wurde später betäubt auf der Straße gefunden und in seine Wohnung gebracht. Erst 6 oder 7 Tage später — starke Leibschmerzen und Fieber waren aufgetreten — kam er ins Spital. Die Extraktion der Zange gelang erst nach Durchschneidung des Sphincters. Es bildete sich jauchende Vereiterung im kleinen Becken. Tod 4 Tage nach der Operation. Der Mastdarm war an 2 Stellen perforiert, seine Wandung teilweise brandig. — *Lexer:* Ein 14jähriger Knabe fiel von einem niedrigen Hausdach auf eine Anzahl aufrecht stehender Bierflaschen. Große Wunde im Musculus glutaeus maximus. Starker Blutverlust. Bei sofortiger operativer Freilegung des Wundkanals fand man den linken und rechten Nervus ischiadicus mit Glasscherben gespickt. Das Rectum war links hinten verletzt. Im obersten Ende der Wunde steckte ein abgebrochener Flaschenhals. Die starke Blutung — die Arteria pudenda war durchtrennt — machte Tamponade nötig. Am 6. Tage kam es zur Nachblutung. Tod 3 Stunden später.

Den Pfählungsverletzungen des **Afters** und des an ihn angrenzenden Dammteiles gegenüber haben sich die Ärzte, die *unmittelbar nach den Unfällen* zur **Behandlung** zugezogen wurden, *meistens abwartend* verhalten.

Dabei ist, falls die Verletzten nicht Komplikationen erlagen, sehr wenige Fälle abgerechnet (s. S. 34), Heilung eingetreten, und zwar nicht bloß dann, wenn nur die Schleimhaut des Afters oberflächlich ein-

gerissen oder nur der Sphincter durchtrennt war, sondern auch dann, wenn die Wunden sich vom After aus weit in den vorderen oder hinteren Damm ausdehnten.

Mittels der (anscheinend) *sofort nach dem Unfall angelegten Naht* wurden Afterverletzungen 6 mal *mit Erfolg* behandelt[1]).

Bauer: Frau, vollständiger Dammriß. Vom Analende des Risses setzte sich eine einige Zentimeter tiefe, unregelmäßig zerrissene Wunde 6 cm weit in den Hinterbacken fort. — *Breyski:* Kind, kompletter Dammriß. — *Mouchet:* 6 jähr. Mädchen, kompletter Dammriß. — *Potel:* 35 jähr. Mann, Durchtrennung des Sphincter und der Mastdarmwand. —*Reimann:* 69 jähr. Frau, der ganze Damm aufgerissen. Obgleich sich ein Fetzen gangränös abstieß, wurde ein „leidliches Perineum" hergestellt. — *Zweifel:* Aufschlitzung des Septum recto-vaginale.

Die primäre Naht hatte aber *Mißerfolg* in 6 Fällen.

Ashton: Vollständiger Dammriß. Nach Naht Eiterung. Heilung „per granulationem". — *Kaltenbach:* 19 jähr. Mädchen, komplette Zerreißung des Septum recto-vaginale. Naht. — 11 Monate später fand man an Stelle des Dammes eine trichterförmige Kloake. — *Kutz:* 10 jähr. Mädchen, Scheiden-Mastdarmkloake. — *Stiaßny*: 54 jähr. Mann, 14 Tage nach Naht Bauchfellentzündung. Incontinentia ani bleibt. — *Stiaßny:* 34 jähr. Mann, $3^1/_2$ stündige Operation zum Verschluß der After-Dammwunden. Am 5. Tag bricht bei hartem Stuhlgang die Nahtlinie auf. 2 Jahre später fand man den After weit, Incontinentia alvi. Vom Anus bis zum Scrotum eine $3^1/_2$ cm lange Narbe. Man hielt die Veränderungen für nicht heilbar. — *Tuson* nähte die Wunden am Damm, da vorgefallene Schleimhautlappen, die nur mit Schwierigkeit und großen Schmerzen zu reponieren waren, sofort wieder vorfielen. Die Nähte mußten am 3. Tage entfernt werden. Der ganze vorgefallene Teil wurde gangränös. Die Wunde vereinigte sich dann binnen 7 Wochen. Vollständige Kontinenz.

Sekundäre Naht, nachdem die Afterwunden sich gereinigt hatten, brachte 3 mal *Heilung.*

Pauchet: 6 jähr. Mädchen, 1 Monat nach Unfall, „Korrektur" der von Zerreißung der Rectovaginalwand zurückgebliebenen Veränderungen. — *Körte:* 12 jähr. Mädchen, totaler Dammriß. 2 Monate nach Unfall Perineoplastik zur Vereinigung des trichterförmigen Defekts zwischen Mastdarm und Scheide. Pat. sprengte durch Pressen einen Teil der Vereinigung. Sofort neue Dammbildung mit Entspannungsschnitten. Nach 2 Wochen vollkommene Heilung. — *Kutz* (siehe S. 37): 6 Wochen nach erfolgloser primärer Naht typische Kolpo-Perineoraphie.

Auch von den Pfählungsverletzungen des **Mastdarms** ist der größere Teil *abwartend* behandelt worden.

Ellbogen und *Pozzo* machten den Verletzten, in Anbetracht der Gefahr der Infektion mit Tetanusgift, Antitoxininjektionen. Im Fall des ersteren trat trotzdem Tetanus ein. Doch war derselbe nur leicht (siehe S. 35).

Pozzo verschorfte, aus demselben Grund, mit dem Paquelin in 3 Fällen die Dammwunden, durch die die Pfähle eingedrungen waren.

Bei sehr vielen ist danach die Heilung ungestört verlaufen.

---

[1]) Außerdem in dem mit Harnblaseneröffnung komplizierten Fall von *Hamilton* (Durchtrennung des Sphincter ani) und in dem mit Peritoneumwunde komplizierten Fall von *Kasparek* (After-Dammverletzung).

Selbst *Rectovaginalfisteln*, die gewiß an sich für solche ungünstig geformt sind, haben sich mehrfach *spontan geschlossen*, zum Teil in kurzer Zeit.

Bryon (binnen einigen Wochen; Tamponade der Scheide erwies sich als nützlich). — *Bushe* (nach 3maliger Ätzung mit Höllenstein). — *Colombat*. — *Lexer*. — *Smith*. — *Stiaßny* (nach 14 Tagen, bei Bepinseln mit Jodtinktur, war sie nur mehr für eine feine Sonde durchgängig; nach 6 Wochen war sie geheilt). — *Thoman* (siehe S. 23; trotz starker Eiterung — es stieß sich viel nekrotisiertes Gewebe ab — waren die 2 Mastdarm-Scheidenrisse nach 8 Wochen geheilt. Die Frau war im 6. Monat schwanger. Die Schwangerschaft verlief ungestört).

Im Fall von *Kyll* bestand allerdings 8 Monate lang Eiterabgang aus Scheide und Mastdarm, außerdem heftige, periodisch auftretende, krampfhafte Schmerzen im Unterleib. Letztere wurden auf die Mitverletzung des Uterus bezogen.

Ungeheilt blieben bei nichtoperativer Behandlung Rectovaginalfisteln in 2 Fällen.

Desmons-Testu: Eine Frau, die, 12 Jahre alt, durch Fall auf einen Rechenstiel gepfählt worden war, hatte, als sie 9 Jahre später entbunden wurde, eine Infektion. Kot in Vagina und Uterus aus einer Rectovaginalfistel. — Man nahm an, daß diese sich während der Austreibung des Kindes vergrößert habe. — *Rose:* Kind.

Zu *operativen Eingriffen* unmittelbar nach den Unfällen wurden die behandelnden Ärzte gezwungen, da *Blutung zu stillen* war (*Ernst*, s. S. 5), weiter mehrfach dadurch, daß ihnen oblag, Pfähle, die die Verletzten selbst und Laien nicht hatten entfernen können, zu beseitigen oder dadurch, daß sie größere *Fremdkörper* in dem Mastdarm oder in dessen nächster Nachbarschaft bei erster genauerer Untersuchung fanden.

Mehrmals hat die Extraktion solcher große Schwierigkeiten bewirkt[1]).

Aubert: Extraktion eines abgebrochenen, 10 cm langen Stückes eines Weidenpfahles, der zwischen Blase und Rectum lag, 12 Stunden nach dem Unfall, in Narkose. — *Doser:* Ein Stück eines eichenen Pfahles, 7½ Zoll lang, 1½ Zoll im Geviert dick, oben zugespitzt. Sein unteres Ende lag 3 Zoll über dem After. Mehrere Versuche das in den Musculus psoas und die Beckenknochen fest eingekeilte Holzstück zu entfernen waren mißlungen. *Doser* bohrte einen starken Nagelbohrer mit doppelten Schraubengewinden in diagonaler Richtung in dasselbe. Er hatte nicht Kraft genug, den Fremdkörper zu lockern, ließ sich selbst an einem um seinen Leib gelegten Tuch von zwei Männer nach rückwärts ziehen. — *Draper:* Abgestorbener Baumzweig und Rindenstücke nach Durchtrennung des Sphincters. — *de Luque* (siehe S. 36): Holzzange nach Sphincterdurchschneidung. — *Moulinié:* Ein 8 Zoll langer Weinbergstock (14 : 12 Linien dick, sein Ende meißelartig zugeschnitten) war im Kreuzbein eingekeilt. Ein Arzt machte „ungeheure Anstrengungen", ihn zu entfernen. Er faßte den Pfahl mit großer Zange, befestigte an dieselbe einen Strick, an dem 6 (?) Männer zogen, während andere den Verletzten festhielten. 4 Stunden lange Bemühungen waren erfolglos. 2 Tage darauf versuchte ebenso vergeblich der Chefarzt eines Hospitals, in das man den Verletzten gebracht hatte, und 4 Internes, nachdem ein Entspannungsschnitt

[1]) Die Berichte betreffend Entfernung von Fremdkörpern, die nachweisbare Verwundung im Mastdarm *nicht* hervorgebracht hatten, werden hier *nicht* berücksichtigt. Betreffend schwierige Entfernung von Pfählen und Fremdkörpern siehe auch S. 40 und 46.

gemacht war, ihn zu lockern. Am Abend machte ein neuer Arzt allerhand Versuche. Ein daumendicker Strick wurde an ihm befestigt. 4 Gehilfen zogen wieder vergeblich daran. Erst nachdem man durch Seitwärtsbewegungen, „so wie man einen in der Wand steckenden Nagel lockert", ihn beweglich gemacht, gelang es ihnen nach 2stündigen Anstrengungen, mit allen Kräften ziehend, ihn herauszubringen. — *v. Walther:* Eine mit dem Finger eben noch erreichbare Baumwurzel wurde am 5. Tag mit einer nach Art einer Geburtszange konstruierten Zange, nach oftmaligem Abgleiten, entfernt.

Die *Naht von Mastdarmwunden* und *von Mastdarm-Scheidenperforationen* nahm man *bald nach den Unfällen* vor, teils um ihre Heilung zu beschleunigen, teils um zu verhindern, daß Fäkalien in das peritoneale Gewebe gelangten, in 7 [bzw. 13[1])] Fällen.

Baudet (siehe S. 33): 5—6 cm lange, vertikale Wunde der vorderen Wand, 5—6 cm über dem Anus, 12 Stunden nach dem Unfall.

H. Braun (8jähr. Mädchen, 5 cm langer Riß des Septum recto-vaginale, oberhalb des Sphincters. Am 8. Tage nach der Naht sprengte das Kind durch Pressen zum Teil die genähte Wunde. Als sie am 11. Tage in die Heidelberger Chir. Klinik kam, bestand eine für den Zeigefinger durchgängige Fistel). — *Häggstroem* (Schlitz in der vorderen Wand; es bildete sich eine Rectovaginalfistel). — *Hoxie* (Perforation des Septum recto-vaginale nach Pfählung vom vorderen Darm). — *Lexer* (Rißwunde nahe dem After). — *Rose* (Perforation des Septum recto-vaginale). — *Peyrot* (der vom inneren Teil des Oberschenkels, 13 cm vom After beginnende Wundkanal wurde in ganzer Ausdehnung gespalten, gequetschte Weichteile wurden excidiert. Sorgfältige Etagennaht).

Einmal (bzw. dreimal) hielten die Nähte *nicht.*

Sekundäre Naht von Mastdarmwunden wurde ein- [bzw. zwei-[2])] mal gemacht.

Jaworski: Zerreißung der Mastdarm-Scheidenwand, 5 cm oberhalb der Afteröffnung, 23 Tage nach dem Unfall. Es blieb eine kleine Fistel, durch die Gas abging, zurück. Später, bei erster Schwangerschaft, schloß sich dieselbe spontan.

Die Mastdarmhöhlen selbst, ebenso die im Mastdarm beginnenden und die vom Damm zum Mastdarm führenden Kanäle, wurden öfters

---

[1]) Außerdem in den *mit Harnblaseneröffnung* komplizierten Fällen von *Lexer* (zwei Wunden in der vorderen Wand — eine führte in die Blase — Naht 24 Stunden nach dem Unfall. Am nächsten Tag geht noch etwas Urin durch das Rectum ab). — *Liehmann* (Rißwunde der vorderen Wand [6 cm lang] 12 cm über dem After). — *Silbermark* (die für den Finger bequem durchgängige Wunde der vorderen Wand wurde vom Perineum freigelegt, durch Tabakbeutelnaht und 2 Catgutnähte im perirectalen Gewebe geschlossen) und in den *mit Peritoneum- bzw. Blasen-Peritoneumeröffnung* komplizierten Fällen von *Kasparek* (ein zweimarkstückgroßes Loch der vorderen Wand mit zerfetzten Rändern, handbreit über dem After). — *Sieur* (2 cm lange Rißwunde, 25 Stunden nach Unfall; es war vorher Laparotomie gemacht und 2 Wunden im Peritoneum genäht worden [siehe S. 25], 5 Tage später mußte ein prärectaler Absceß eröffnet werden). — *Throckmorton* (Rißwunde an der rechten Seite [in die Blase führend], 5 cm lang, 3 Zoll oberhalb des Afters. 6 Tage lang ging nach der Naht der Urin weiter durch den Mastdarm ab. 11 Tage lang entleerten sich durch den Katheter Fäkalmassen).

[2]) *Enderlen,* Eine in die Blase führende Wunde, 1 Monat nach dem Unfall, von perinealem Bogenschnitt aus genäht.

mit Gaze austamponiert, teils um Blutung zu stillen, teils um Kotinfiltration zu verhindern.

Erwähnt wird solches Verfahren in den Fällen von *Alksne,* (*Gresz*), *Lexer, v. Vamossy,* (*Zimmermann*). Wahrscheinlich ist solches viel häufiger geschehen.

Um den Abgang von Stuhl und von Wundsekreten zu erleichtern, machte man die *Sphincterotomie* und erweiterte so die im vorderen und hinteren Damm gelegenen Wunden in den Fällen von *Arnott* (*Bohosiewicz*), *Carney* (*Farkas*), *Fuller*.

Aus denselben Gründen spaltete man die vom Damm bzw. Hinterbacken zum Mastdarm führenden Kanäle und legte so extraperitoneale Mastdarmwunden frei in den Fällen von (*Broohs* und) *Gundrum* I.

Spätfolgen von Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms machten mehrmals *Operationen* notwendig.

Veraltete Dammrisse wurden 3mal *mit vollem Erfolg* operiert. Bei einem Teil derselben war primäre Naht mißlungen.

Kaltenbach (siehe S. 37): 11 Monate nach Unfall Dammplastik nach Anfrischung der Ränder der Kloake und der Mastdarm-Scheidenfistel. — *Schülein:* Das Mädchen hatte als 12jährige eine vollständige Zerreißung des Dammes erlitten. 8 Jahre später Perineo-rectoplastik. — *Stiaßny* (siehe S. 37): 54jähr. Mann, $2^1/_2$ Jahre nach Unfall Sphincterplastik durch *Czerny.* Fast vollkommene Kontinenz.

Große *Fremdkörper* wurden aus dem Mastdarm „*spät*" *extrahiert* im Fall *Borchard* (mit teilweiser Resektion des Kreuzbeins), $2^1/_2$ Monate und $2^1/_2$ Jahre nach den Unfällen in den Fällen von *Billroth* und *Dahlenkamp* (s. S. 35). Heilung.

Perirectale Abscesse wurden 10mal *incidiert* und heilten danach aus (s. S. 35).

Sphincterotomie wurde 4 Wochen nach dem Unfall gemacht im Fall von *Blick.* Die in der Coccygealgegend gelegene Fistel schloß sich danach rasch. Der Sphincter erlangte seine vollständige Funktionsfähigkeit.

Scheiden-Mastdarmfisteln wurden *mehrere Wochen und Monate nach den Unfällen operiert* in 4 Fällen, und zwar jedesmal *mit Erfolg.*

Braun (siehe S. 39): Anfrischung der Ränder, Nähte mit Silberdraht und Seide. — *Gruca:* Nach Reinigung der Wunde. — *Häggstroem* (siehe S. 39): 2 Operationen. — *Heidelberger Chir. Klinik:* Die 4 cm breite Fistel schloß sich binnen eines $^1/_2$ Jahres bis auf eine nur für die feinsten Sonden durchgehende Öffnung. Thermokauterisation nützte nichts. Der Damm wurde bis in die Fistel gespalten. Perineoplastik. Wegen starker Spannung Incision des Sphincter ani nach hinten.

2. Klinischer Verlauf der mit Harnblaseneröffnung komplizierten After-Mastdarmverletzungen.

Sofort nach den erlittenen Unfällen haben einige Personen, bei denen, außer dem Enddarm, die Harnblase verletzt worden war, wie die Kranken-

geschichten hervorheben, *keine oder äußerst geringe Änderung des Allgemeinbefindens* gezeigt (so in den Fällen von *Briddon, Deetz, J. Fischer, Hamilton, Rubattel-Müller*).

In einer recht großen Anzahl von Krankengeschichten (20) wird aber angegeben, daß *Schockzustand, Kollaps, „starke Erschöpfung“, „Bewußtlosigkeit“* eintraten.

In den Fällen von *Cook, v. Esmarch, Kötzle, Meckel* dauerte der Schock „geraume Zeit“, „mehrere Stunden“ an.

Die vorhandene langdauernde Bewußtlosigkeit erklärte sich in den Fällen von *Brooks* und von *Myles* zum Teil dadurch, daß die Verletzten vor den Unfällen stark betrunken waren.

Man hat den Eindruck, daß diese Störungen des Allgemeinbefindens bei den mit Harnblasenverletzungen kombinierten Mastdarmpfählungen *besonders häufig* vorhanden waren.

Dasselbe gilt betreffend der sofort oder in den ersten Stunden nach den Unfällen auftretenden *Schmerzen.*

Sie fehlten nur ausnahmsweise.

Der Verletzte im Fall von *Hapemann* gab an, er habe keine Schmerzen, der von *Hamilton,* er habe, als die Eisenstange in den Darm eindrang nur „eine stechende Empfindung“ gehabt, nachher aber „absolut keine Schmerzen“. Der letztere klagte in den ersten 8 Tagen nur über Hunger, arbeitete wie gewöhnlich. Auch die Patienten von *Briddon, Bohosiewicz, Gresz* hatten „keine besonderen“, „wenig“, „nicht viel“ Schmerzen.

Über „große“, „lebhafte“, „unerträgliche“ Schmerzen („most excruciating agony“) klagten hingegen sehr viele Verletzte (23).

Sie wurden gewöhnlich in die Blasen- bzw. in die Schambeingegend verlegt, aber auch „in den Bauch“, „um den Nabel“, „in die Magengegend“.

Der Patient von *Carlier* gab an, er habe gefühlt, daß „innen etwas zerreiße“.

Zu „bedeutenden“, „sehr starken“, „profusen“ *Blutungen* kam es häufig (20 mal).

Einigemal erfolgten dieselben unmittelbar nach Entfernung der Pfähle.

Manchmal hielten sie lange an (*Beach* — 24 Stunden, *Bryant, Dodd* — mehrere Tage).

In den Fällen von *Cook* und von *Silbermark* hatte man Mühe, sie zu stillen, mußte Tamponade anwenden.

Es ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, *wo* in den einzelnen Fällen die Quelle lag. Für die Harnblase spricht, daß sie, wenn diese verletzt war, besonders häufig waren. Aber der Blutabgang durch die Harnröhre war nur sehr selten beträchtlich. Er gab nie zu besonderer Sorge Anlaß.

Über *Übelkeit* klagte ein Patient von *Liehmann.*

Zu *Erbrechen* kam es in den Fällen von *Gaffney, Willison.*

Nach kurzzeitiger Bewußtlosigkeit hatte der Patient von *Zimmermann* starken *Harn-* und *Stuhldrang.*

In den ersten 48 Stunden starben 7 Personen, bei denen die Blase eröffnet war (*Coronarius, St. Georges hospital museum, Fisher, Hewett, Maltrait, Poncet, Villard*). In den 5 letztgenannten Fällen war auch das Peritoneum verletzt und erfolgte der Tod durch Peritonitis.

Überaus häufig *floß Urin ab* ***sofort*** *oder wenige Stunden nach den Unfällen durch die von den Pfählen gemachten Wundkanäle.*

Bei Pfählungen durch den After geschah dies aus diesem 25 mal; bei Pfählungen durch den vorderen Damm 9 mal aus der Dammwunde, 2 mal aus dem After; bei Pfählungen durch die Weichteile der Steißbeingegend 1 mal aus der äußeren Wunde. Im Fall von *Zipff*, wo ein Heulichter vom After durch Mastdarm und Harnblase gegangen war, dann die Bauchwand durchbohrt hatte, sickerte der Urin aus der 2 cm über der Symphyse gelegenen Wunde.

Unmittelbar nach dem Unfall bzw. gleich nach Extraktion des Pfahls sah man Urin abgehen in den Fällen von *Briddon, Croßmann, v. Esmarch, Hamilton, Hunger, Mühlberger*. Nur im Fall von *v. Esmarch* (Kloakenbildung) war die Verbindung der Harnblase mit der Außenwelt besonders groß.

Im Fall von *Hafner* hatte der Verletzte nach dem Unfall Urin auf natürlichem Wege entleert. Erst als 2 Stunden später Blutgerinnsel aus dem Mastdarm ausgeräumt worden waren, flossen große Mengen Urins durch den After ab. In den Fällen von *J. Fischer* und von *Silbermark* tröpfelte Urin erst nach Mastdarm-Digitaluntersuchung vom After herab. Im Fall von *Bohosiewicz* ging Urin ab. als der Patient nach sich meldendem Stuhldrang preßte. — Wahrscheinlich sind in den Fällen dieser Art die spaltförmigen Risse der Mastdarmwand durch die ärztlichen Manipulationen oder durch das Pressen des Patienten erweitert, vergrößert worden.

Erst ***spät*** *nach dem Unfall* kam es zum Urinaustritt in 12 Fällen.

Nach 6 Stunden (*Bingham*, der Pat. war vorher katheterisiert worden), nach 36 Stunden (*Rochet*, nach vorgenommener Laparotomie), am 2. Tag (*Gaffney, Hensgen*), am 3. Tag (*Deetz, Hall, Duret-Lepoutre, Willison*), am 4. Tag (*Bartholomew's hospital reports*), am 5. Tag (*Potel, Zimmermann*), „nach einigen Tagen" (*Lanelongue-Villar*).

In diesen Fällen war 6 mal die Pfählung durch den After erfolgt; der Urin floß aus diesem ab; 4 mal durch den vorderen Damm — in den Fällen von *Bingham* und von *Willison* floß der Urin aus der Dammwunde, in denen von *Rochet* und von *Lanelongue* aus dem After ab —; 1 mal aus der in der Steißbeingegend gelegenen Wunde. In den Fällen von Hinterbackengegend-Pfählung kam der Urin aus der in dieser liegenden Wunde.

Wie früher erzählt wurde, hat man in einigen der genannten Fälle vermutet, das späte Ausfließen des Urins sei auf Gangrän der Blasenwand nach starker Quetschung zurückzuführen. Daß solches vorkommt, ist gewiß möglich. Der späte Urinaustritt wird sich aber ungezwungen auch damit erklären lassen, daß der vom Mastdarm oder vom Damm schräg ansteigende Wundkanal anfänglich durch ein Blutgerinnsel ausgefüllt war, oder damit, daß die Blasenwunde einige Zeit durch einen abgelösten Schleimhautlappen oder durch ein vom Pfahl verschlepptes Tuchstück verstopft wurde.

Der durch die Blasenfisteln entleerte Urin war anfangs meistens

blutig. Es ist nicht zu sagen, ob das Blut schon in der Blase dem Urin beigemischt war.

Von *Übertritt von Kot und Darmgasen* aus dem Mastdarm *in die Harnblase* und Entleerung durch die Harnröhre bzw. den eingeführten Katheter wird in 16 Krankengeschichten berichtet.

Derselbe wurde konstatiert schon in der Nacht nach dem Unfall (*Briddon*), „bald" nach demselben (*Myles*), am 3. Tag (*Bartholomew's hospital reports, Deetz, Rafin*), am 4. Tag (*Straßburger Klinik*), am 5. Tag (*Potel*). Erst am 10. Tag wurde er beobachtet in einem Fall von *Kötzle*. In diesem war jedenfalls ein perirectaler Kotabsceß durchgebrochen. Am 1. und 2. Tag enthielt der Urin reichlich Blut, dann nur Blutspuren. Am 10. Tag, es bestand hohes Fieber, entleerte sich plötzlich durch die Harnröhre mit dem Urin Kot und Eiter.

Starker Durchfall begünstigte den Kotübertritt im Fall von *Buecking*.

Bald war der Urin durch die Kotbeimischung nur trübe, dunkelgefärbt, mit Gasblasen gemischt, roch fäkulent. Bald enthielt er nur Kotteilchen, bald waren größere Mengen in ihm.

Durch in die Harnblase geratenen Kot wurde im Fall von *Milton* wiederholt Urinverhaltung mit Fieber bewirkt. Es wurde durch denselben die Einführung des Katheters erschwert in einem Fall der *Straßburger Klinik*.

Nicht immer rief der Koteintritt Cystitis hervor. Manchmal wurde abwechselnd kotiger und klarer Urin entleert.

Um Kotbröckel bildeten sich Blasensteine.

Im Fall von *Rochet* wurde dies damit bewiesen, daß im Zentrum eines solchen ein kleiner Eingeweidewurm sich vorfand. Es wird in der Krankengeschichte nicht gesagt, man habe bemerkt, daß der Urin zeitweise Kot enthielt.

Soweit ersichtlich, hat der Übertritt von Kot in die Blase immer nur kurze Zeit angehalten.

Im Fall von *Throckmorton* wurde nur 11 Tage lang kotiger Urin durch den Katheter entleert. In den Fällen von *Kötzle* und der *Straßburger Klinik* war der Urin 3 Wochen nach dem Unfall wieder klar und hatte saure Reaktion.

Durch die Rectovesical- und Perineovesicalfisteln floß, solange sie offen blieben, *der Urin bald vollständig* oder fast vollständig aus (so in den Fällen von *Carlier*, *v. Esmarch*, *Hafner*, *Mühlberger*, *Straßburger Klinik*, *Willison*, *Zimmermann*), *bald nur zum Teil*, während der andere durch die Harnröhre entleert wurde (so in den Fällen von *Cook*, *Desgranges* [über die Hälfte], *Mursell* [mehr als die Hälfte], *Schultz*).

Der durch die Perineovesicalfisteln abgehende Urin tropfte immer, der durch die Rectovesicalfisteln entleerte meistens *andauernd* heraus, und zwar in Fällen letzterer Art, auch wenn der After nicht verletzt oder der Schließmuskel nicht gelähmt war. Einige Male sammelte sich aber bei Personen, die Rectovesicalfisteln hatten, der Urin über dem Sphincter an, wurden dann zirka alle 2 Stunden ausgepreßt — „miction rectale" — (so in den Fällen von *Desgranges* und von *Schalenkamp*.)

Bei dem Patienten von *Hensgen* floß der Urin nicht ab, wenn sein Oberkörper erhöht lag, hingegen bei denen von *Fayrer* und von *Schalenkamp* nur, wenn sie standen; in horizontaler Lage (nachts) blieben sie trocken. In dem Fall der *Straßburger Klinik* floß in die Blase gespritzte Borsäurelösung (100 ccm) nicht ab, solange der Verletzte in Rückenlage war, wohl aber sofort, wenn er Seitenlage einnahm.

Der *dauernde Verschluß der nichtoperativ behandelten Blasenfisteln* bzw. das vollständige Aufhören des Abflusses von Urin aus ihnen ist zu sehr verschiedener Zeit erfolgt, oft *sehr früh.*

Am 3. Tag nach dem Unfall (*Meckel, Mühlberger*), am 3. oder 4. (*Hall*), am 4. (*Gibbs*), am 6. (*Beach* — die Mastdarmwunde war für 2 Finger durchgängig gewesen), am 8. (*Hunger, Myles*), am 10. (*Croßmann, Straßburger Klinik, Willison*), am 12. (*J. Fischer, Gravelin, Hamilton*), „nach einigen Tagen" (*Hapemann, Schultz*), „rasch" (*Ach*), „bald" (*v. Esmarch*), nach 2 Wochen (*Burr, Croßmann*), in der 3. Woche (*Bücking, Carlier, Dodd, Hafner, Jackson, Milton, Patry, Rubattel-Müller, Silbermark*), in der 4. Woche (*Farkas, Regoli, Sieur, Wilson*), im 2. Monat (*Buée, Dodd, Enderlen, Hemming, Liehmann, Perrin, Rafin, Zipff*), „nach einigen Wochen" (*Kraske*).

In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen erfolgte der Verschluß aber erst recht *spät.*

Nach 9 Wochen (*Throckmorton*), nach mehr als $3^1/_2$ Monaten (*Zimmermann*), nach 1 Jahr (*Camper*), nach mehr als 1 Jahr (*Kürsten*), nach $13^1/_2$ Monaten (*Weinlechner*), nach 2 Jahren (*Briddon, Schalenkamp*).

Ungeheilt blieben 6, bzw. die Fisteln bestanden noch, als die Krankengeschichten mitgeteilt wurden (*Bohosiewicz* — mehr als ein halbes Jahr, *Desgranges, Flick* — nach 6 Monaten, *Koetzle* — Harnblasen- und Harnröhrenfistel, *Koetzle* — Harnröhrenfistel, mehr als 4 Monate, *Westhofen* — Harnröhrenfistel bis zu dem 5 Jahre nach dem Unfall erfolgenden Tod an interkurrenter Krankheit.

Das lange Offenbleiben der Fisteln war meist auf in der Blase zurückgebliebene Fremdkörper zurückzuführen.

Im Fall von *Schalenkamp* nahm man an, daß eine Harnröhrenstriktur bestand („der Katheter wurde in der Pars membranacea angehalten". Nach der „Behandlung" wurde der Urin durch die Urethra entleert).

Außer den genannten, zeitlich sich direkt an die Unfälle anschließenden Folgezuständen der Mastdarm-Harnblasen-Pfählungen sind *im weiteren Verlauf noch mancherlei* mit ihnen in Verbindung stehende, zum Teil sehr schwere *Gesundheitsstörungen örtlicher* oder allgemeiner *Art* beobachtet worden.

Starke, schleimig-eitrige *Blasenentzündung* wird in 8 Fällen gemeldet. Ihr Fortbestehen wird meistens durch das Vorhandensein von Fremdkörpern erklärt.

Fremdkörper gingen 7 mal *spontan durch die Harnröhre ab.* Es waren 6 mal Stücke der Hosen, die die Verletzten beim Unfall getragen hatten, im Fall von *Enderlen* ein inkrustiertes Holzstück.

Bingham — unter großen Schmerzen, *Dodd* — nach Heilung der Pfahleintrittswunde im Hinterbacken, *Rochet* — 1 Monat nach Unfall, nach Heilung der Blasenfistel; später mußte noch ein Stein operativ entfernt werden, *Enderlen* — mehr als 1 Monat nach Unfall, *Hunger* — nach 14 Tagen, *Kürsten* — nach $^3/_4$ Jahren, *Perrin-Thouvenin* — die Rectovesicalfistel war 2 Monate nach dem Unfall geheilt. Dann stockte zeitweise, alle 5—6 Tage, die Urinentleerung. Es mußte katheterisiert werden. In einer Nacht wurde nach stundenlanger Anstrengung und mit vielen Schmerzen ein Pfropf aus der Harnröhre gepreßt, der aus einem 6—7 cm langen Tuchstück bestand.

5 mal mußten Fremdkörper bald nach den Unfällen oder mehrere Monate nach denselben *vom Arzt entfernt* werden (s. S. 49).

Blasen- und *Harnröhrensteine* wurden 13 mal gefunden. Sie mußten alle operativ entfernt werden.

10 mal hatten sie sich *um Fremdkörper* gebildet.

Die Symptome der Steinbildung traten bei diesen auf: 1 Monat nach Unfall (*Rochet*), nach 4 Monaten (*Koetzle, Post*), nach 8 Monaten (*Burr*), nach 1 Jahr (*Camper*), nach $1^1/_2$ Jahren (*Hunger*), nach 2 Jahren (*Villar*).

Unbekannt ist die Zeit des Symptomenbeginns der Steinbildung in den Fällen von *Goullioud, Mursell* — es bestand starke Cystitis; der Pat. war in elendem Zustand, *Wilson*.

In den Fällen von *Kötzle, Mursell, Post* ist die Entstehung der Steine um Fremdkörper nur wahrscheinlich, da neben den Steinen Fremdkörper in den Blasen gefunden wurden.

Außerdem, d. h. *ohne daß Fremdkörper ihren Kern bildeten*, fand man Blasensteine in 2 Fällen.

Bei diesen traten die ersten Symptome ihrer Bildung auf: 4 Monate nach dem Unfall (*Duret-Lepoutre*), 7 Monate (*Briddon*).

Im Eall von *Fayrer* ist mir unbekannt, zu welcher der beiden Gruppen von Steinbildung er gehörte, ebenso wann zuerst Steinsymptome auftraten.

An ascendierender *Pyelonephritis* gingen die Patienten von *Duret-Lepoutre* (zirka ein halbes Jahr nach dem Unfall) und von *Fayrer* zugrunde.

Aus den Blasenlöchern austretender *Urin*, dem die Gelegenheit zum raschen Abfließen nicht gegeben war, *infiltrierte das Beckenzellgewebe* in 5 Fällen.

Im Fall von *Ach* kam es schon 24 Stunden nach dem Unfall zu „schwerer Jauchung im Becken“. — Im Fall der *Bartholomew's hospital reports* reichte die 2 Tage nach dem Unfall sich bildende Urininfiltration nach oben, hinter dem Peritoneum, bis zu den Rippen, nach abwärts in die Dammweichteile, durch Leisten- und Schenkelkanal in den Hodensack, bis an die Vorderfläche der Oberschenkel. — Auch in den Fällen von *Hoxie* (Tod am 7. Tage), *Nélaton*, *Wolfer* führte Urin- und Kotinfiltration rasch nach dem Unfall zum Tode. In den Fällen von *Ach* und *Hoxie* war die Pfählung vom Damm aus, in den übrigen durch den After erfolgt.

Perivesicale Phlegmone und Abscedierung wird in 8 Fällen gemeldet.

Cook — Tod nach 4 Tagen. *Hamilton, Kötzle* — 10 Tage nach Unfall, *Kötzle*, 4 Monate nach Unfall, *Lenormand* — Tod, *Rubattel-Müller* — Absceß unter den

Bauchdecken, *Sieur* — 5 Tage nach Unfall, Absceß zwischen Samenblase, Harnblase und Peritoneum, *Zimmermann* — 5 Tage nach Unfall retrorectale Phlegmone.

Urethritis bestand im Fall von *Hamilton*, *Rectitis* (hartnäckiger Abgang von schleimig-eitrigen Massen, die Schleimhaut war verdickt) im Fall von *Duret-Lepoutre*, starke *Epididymitis* in den Fällen von *Dodd* (links), *Rafin* (rechts) und *Desgranges* (mehrmals im Anschluß an Operationen von Rectovaginalfisteln).

Daß 5 Personen, die Blasenpfählungen erlitten hatten, schon in den ersten 48 Stunden der *Peritonitis* erlagen, wurde bereits erzählt (*Bircher*, *Fischer*, *Hewett*, *Maltrait*, *Poncet*).

Zu allgemeiner Peritonitis kam es aber noch in 7 weiteren Fällen (*Hoxie* — Tod am 5. Tage, es bestand auch Periproctitis, *Bounaix* — Tod am 7. Tage, *Farkas* — Tod am 21. Tage, *Ferron* — Tod nach 53 Stunden, *Kéraudren* — Tod am 5. Tag, *Gaffney* — Tod am 3. Tag, *Stokes* — Tod nach 74 Stunden.

In allen diesen Fällen war, außer der Harnblase, auch die Bauchöhle eröffnet.

Peritonitische Symptome — „circumscripte Peritonitis“ wurde angenommen — zeigten sich aber auch bei 7 Blasenverletzten, bei denen Bauchhöhleneröffnung *nicht* erfolgt war (*Bartholomew's hospital reports* — am 2. Tag, Sektion, *Desgranges*, *Duret-Lepoutre* — in Nacht nach Unfall Erbrechen, Schluchzen, hohe Temperatur, *J. Fischer*, *Groß*, *Hafner*, *Post*.

Gestorben sind 22 Mastdarm-Harnblasen-Gepfählte.

Von ihnen waren 14 durch den After, 6 durch den vorderen Damm, 1 durch die Hinterbacken, 1 vom Oberschenkel aus gepfählt.

Der Tod wurde zurückgeführt auf Peritonitis 11 mal, auf Blutung und Kollaps 2 mal, auf Urininfiltration und Urosepsis 4 mal, auf chronische Pyelonephritis 2 mal, auf perivesicale Phlegmone und Septicämie 2 mal.

Nicht selten haben Ärzte, die Mastdarm-Harnblasen-Verletzungen *gleich nach den Unfällen* zu sehen bekamen, *von jeder örtlichen **Behandlung** Abstand genommen*, auch wenn die äußeren Verhältnisse solche möglich machten.

Öfters erfolgte hierbei Heilung, manchmal selbst bei Fällen schwerster Art in raschester Weise, so z. B in Fall von *v. Esmarch*.

Gezwungen wurde man zu *sofortigem operativen Handeln*, wenn Pfähle, bis ein Arzt zugezogen wurde, nicht extrahiert worden waren, oder wenn große, in die Blase verschleppte *Fremdkörper entfernt* werden mußten. Manchmal war dies recht schwierig.

Im Fall von *Zipff* (1861) war einem 26jähr. Mann, beim Abrutschen von einem Heuhaufen, ein Heulichter neben dem rechten Sitzbeinhöcker 6 Zoll tief eingedrungen. Man konnte seine Spitze oberhalb der Symphyse deutlich fühlen. Die geringste Bewegung desselben war für den Verletzten äußerst schmerzhaft. Urin sickerte aus der Wunde. *Zipff*, der 5 Stunden nach dem Unfall hinzukam,

ging mit 2 Fingern in die Dammwunde ein, fand die Widerhakenspitze nach hinten gerichtet. Er wendete dann den Haken so, daß dieser nach vorne (in die Blase) kam, führte ein langes, geknöpftes Messer ein und erweiterte damit die Wunde nach dem Blasenhals zu. Als die Breite des Widerhakens auch jetzt noch nicht die Herausbeförderung ermöglichte, durchschnitt er die Prostata, die Pars membranacea, sämtliche Weichteile des Dammes. Nun konnte, während der Widerhaken mit dem Finger gedreht wurde, der Pfahl ausgezogen werden. Bei der Operation und bei einer einige Stunden nachher erfolgenden Nachblutung ging viel Blut verloren. — Nach 5 Wochen war die Blasen-Mastdarmfistel geschlossen. Nach $^1/_4$ Jahr arbeitete der Mann wieder als Pferdeknecht.

Gravelin (siehe S. 21) konnte die Spitze des Widerhakens eines Heuhakens 5 Zoll hoch im Rectum fühlen, deckte dieselbe von hier aus mit dem Zeigefinger, zog nun abwärts, durchschnitt dann das hinter dem Widerhaken sich als ein festhaltendes Band zeigende Zellgewebe.

Im Fall von *Maltrait* (siehe S. 20) war ein 22jähr. Mann von einem Kleehaufen auf einen leicht zugespitzten Zaunpfahl gefallen. Der Pfahl hatte, dicht hinter der Wurzel des Hodensackes, eine 30—35 cm lange, zerfetzte Wunde gemacht. Ein Arzt nahm Holzstücke und Stroh aus derselben. Als der Verletzte mit deutlichen Peritonitissymptomen 2 Tage später ins Krankenhaus kam, zog *Ollier* ein 10 cm langes, 3 cm breites Holzstück und Stroh aus der Harnblase. Tod am Abend des Operationstages.

Cook: Der 16jähr. Knabe blieb mehr als 10 Minuten an einer spitzen Latte hängen. Als er in kollabiertem Zustande ins Spital gebracht wurde, entfernte man in Narkose die Latte. Danach profuse Blutung.

Harnverhaltung nach dem Unfall, ebenso schmerzhafter *Harndrang* trotz Abgang von Urin (*Rafin*) vernotwendigte *Einführung des Katheters.*

Im Fall von *Zimmermann* konnte der Verletzte trotz der sehr großen äußeren Wunde keinen Harn entleeren. Mit Katheter wurden $1^1/_2$ Liter stark blutigen Urins entnommen. Die Harnretention blieb bis zum 5. Tag. Dann wurde 14 Tage lang aller Urin durch die Wunde entleert.

Meistens hat man sich, um den Austritt des Urins in das perivesicale Gewebe zu verhindern, mit Einlegung eines *Verweilkatheters* begnügt.

Anscheinend wurde so zuerst 1829 von *Hall* verfahren, dann wird es 22mal in Krankengeschichten von Fällen, die zur Heilung kamen, erwähnt.

Der Verweilkatheter wurde einige Male nur kurze Zeit vertragen (Urethritis). Man *katheterisierte* dann *mehrmals täglich.*

Von *Blasenspülungen* wurde vielfach Gebrauch gemacht, wenn Kot im Blasenurin war, wenn Blasenkatarrh bestand, oder um demselben vorzubeugen. Argentum nitricum, Thymol, Borsäure usw. wurden dem Spülwasser zugesetzt.

In einem Fall von *Kötzle* brachte eine solche Blasenspülung, 7 Tage nach dem Unfall, ein kleinfingernagelstückgroßes Stück Unterhose heraus.

Zweimal schloß man durch *Naht die in der Damm-Oberfläche gelegene Eintrittswunde des Pfahles.*

Kürsten: Ein Tischlerlehrling sprang rückwärts von einer Stuhllehne. Ein anderer Lehrling hielt ihm einen Besenstiel entgegen. Als der Arzt kam, sagte der

Junge ihm, er habe den Pfahl nur mit Mühe ausziehen können, er sei mindestens ein paar Zoll in den Leib gerannt, wahrscheinlich sei noch ein Stück ausgerissenen Tuches von seiner Hose darin. Der Arzt sondierte die nach der Harnblase zu führende, mehr als 2 Zoll tiefe Wunde — es war Harngeruch vorhanden. „Des zu erwartenden Ausflusses wegen“ (sic!) legte er 2 blutige Heften an, darüber Heftpflaster und zu dessen besserer Fixierung Kollodium. Der Junge wurde recht krank, fieberte hoch, hatte eitrigen Blasenkatarrh, große Schmerzen in der Blasengegend. Die Dammwunde brauchte 4 Wochen zur Heilung. Als *Kürsten* ihn 8 Monate nachher sah, war er noch immer schwach, hatte Blennorrhoea urethralis. $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall gingen durch die Harnröhre kleine, eng zusammengerollte Tuchfetzen ab.

Hamilton vernähte die Dammwunde, obgleich sofort nach Herausziehen des eingedrungenen Maisrohrstumpfes Urin aus derselben ausfloß. Rasche Heilung.

Durch in Cocain-Anästhesie gemachte *Sphincterotomia subcutanea* suchte *Bohosiewicz* den Abfluß des Urins aus einer Mastdarmblasenfistel zu erleichtern. Dieselbe war aber nach mehr als einem halben Jahr noch nicht geschlossen.

Dodd spaltete aus demselben Grund die Weichteile des Hinterbacken bis zum Rectum („wie bei einer Fisteloperation“). Die Wunde heilte binnen 3 Wochen. Der Sphincter wurde suffizient.

Drainage des am Damm liegenden Wundkanals machte $2^1/_2$ Stunden nach dem Unfall *Riedinger* im Fall von *Schultz*. Fieberlose Heilung in 4 Wochen.

Drainage der Blase nach Spaltung der Dammweichteile wurde 2 mal gemacht.

Bryant eröffnete (im Fall von *Baldwin*) — es bestand deutliche Peritonitis — die Harnblase, „so, wie dies beim seitlichen Steinschnitt geschieht“. Heilung in 41 Tagen.

Farkas spaltete — es bestand Peritonitis, und es war die Bauchhöhle drainiert worden — den Damm bis zur Pars prostatica und führte ein Drain in die Blase ein. Tod durch Peritonitis nach 21 Tagen.

Nach Ausführung des hohen Blasenschnittes wurde die Harnblase 3 mal *von oben drainiert.*

Im Fall von *Westhofen* — die Harnröhre und Prostata war zerrissen — war es, nach Freilegung vom Damm, wobei ein Stück Unterhose von 16 cm Länge gefunden wurde, nicht gelungen, das zentrale Ende der Harnröhre zu finden. Die für eine Fingerkuppe durchgängige Harnröhren-Mastdarmfistel war noch ungeheilt, als der Verletzte, der Morphinist geworden war, 5—6 Jahre nach dem Unfall an interkurrenter Erkrankung starb.

In den Fällen von *Wolfer* und von *Lenormand* erfolgte, trotz der Sectio alta, durch Urin- und Kotinfiltration des Beckenzellgewebes der Tod nach 5 Tagen bzw. nach „länger als 1 Monat“.

Die Harnblaseneröffnungswunden wurden *durch die Naht, nach Freilegung mittels der Spaltung der Dammweichteile,* 4 mal *geschlossen.* Diese Fälle kamen zur Heilung.

Ach: 24 Stunden nach dem Unfall — es bestand schon schwere Jauchung im Becken — Naht der Blasen- und Rectumwunde mit Etagennähten. Tamponade

des Beckens. Rasche Heilung. — *Lexer:* 24 Stunden nach Unfall Etagennaht der Blasen- und Rectumwunden. — *Liehmann:* Blasen- und Rectumwunden genäht. Heilung nach 7 Wochen. — *Silbermark:* 2 Stunden nach dem Unfall bogenförmiger Schnitt von einem Tuber ischii zum anderen, scharfes Vordringen nach aufwärts. Die vom Blasenhals vollkommen abgerissene Urethra wurde durch 4 Catgutnähte mit ersterem wieder vereinigt. Weicher Verweilkatheter. Naht der Rectumwunde. Heilung 26 Tage nach Unfall.

Die Harnblasenwunden wurden, nach Sectio alta, *durch die Blase* 3mal *genäht.* Heilung.

Deetz: Am 3. Tag nach Unfall wurde hoher Blasenschnitt gemacht. Ein Hosenstück wurde aus der Blase entfernt. Die $1^1/_2$ cm lange, gegen den Mastdarm gelegene Blasenwunde, die zackige und schmutzig belegte Ränder hatte, wurde umschnitten, dann mit zweietagigen Catgutnähten geschlossen. In der vorderen Blasenwand wurde eine Schrägfistel angelegt, durch die ein Katheter geführt wurde. — *Thelemann:* Ein intraperitonealer Blasenriß oberhalb des Trigonum wurde schichtweise genäht (Schleimhautnaht mit Catgut). Darauf wurde die vordere Operationswunde der Blase genäht. Die hintere Blasengegend wurde durch den After tamponiert. Der Mastdarmriß heilte ohne Naht. — *Villar:* 16 Tage nach dem Unfall wurde durch suprapubische Laparotomie festgestellt, daß die Harnblasenfistel im Trigonum, links von der Mittellinie, lag. Es wurde dann Cystotomie gemacht, die Blase soweit als möglich vom Rectum gelöst. Nach Anfrischung der Ränder wurden die Löcher sowohl im Rectum als in der Blase mit Seidennähten geschlossen. Verweilkatheter. 8 Tage später bildete sich eine hypogastrische Fistel, die $1^1/_2$ Monate bestand.

Nach Laparotomie sind intraperitoneale Blasenwunden durch Naht geschlossen worden in den Fällen von *Borsuk, Brooks, Wettstein.* Alle wurden geheilt.

*Zur Heilung von **Spätfolgen*** der Harnblaseneröffnung wurden oft *operative Eingriffe* verwendet.

Bei schwerer Blaseneiterung wurde nur operiert, wenn Fremdkörper oder Steine zu entfernen waren.

Bei *Urininfiltration* des Perineums und Scrotums wurde im Fall der *Bartholomew's hospital reports,* 2 Tage nach dem Unfall, *Incision* gemacht. Sie schritt trotzdem rapide fort.

Bei perivesicaler Phlegmone und Absceßbildung wurden 4 mal Incisionen gemacht und damit günstiger Erfolg erzielt (*Kötzle* — gleichzeitig Entfernung eines Steines aus der Harnröhre, *Rubattel-Müller, Sieur* — außerdem Durchtrennung des Sphincter ani *Zimmermann* — ebenfalls Sphincterotomie).

Fremdkörper wurden längere Zeit nach den Unfällen aus der Blase *extrahiert* von *Rafin* (5 Monate nach dem Unfall mittels Lithotriptor ein Stück Stoff von Zweifrankstückgröße und kleine Holzstücke), *Mursell, Post.* — Trotzdem kam es in diesen Fällen später doch noch zur Steinbildung.

Harnröhren- und *Harnblasensteine* wurden 11 mal *durch Operationen entfernt.*

Solches war zweimal möglich *nach Erweiterung von vorhandenen Fisteln.*

Camper vergrößerte die Blasen-Mastdarmfistel durch Incision und konnte dann durch dieselbe 2 längliche Steine ausziehen, deren Kerne Holzstücke waren. Heilung. — *Mursell* machte einen hufeisenförmigen Einschnitt am Damm und zog durch das für den Zeigefinger durchgängige Blasenloch einen Stein, so groß wie ein marble stone, und 3 mit Phosphaten inkrustierte Holzstücke von $2^1/_2$ und $1^1/_2$ Zoll Länge.

Mit Lithotripsie wurden sie 3 mal beseitigt.

Rafin: 3 Monate nach oben erwähnter Extraktion ein bohnengroßer Stein. — *Post:* In 4 Sitzungen wurde ein 124 Grain schwerer Stein und ein 1 Zoll langes, $^3/_4$ Zoll breites Hosenstück entfernt. Heilung. — *Rochet:* Stein in der Urethra, in dessen Zentrum ein weißer Eingeweidewurm von 5—8 mm Länge war. Ein nichtinkrustierter Wurm ging danach spontan durch die Harnröhre ab.. Heilung.

Nach Sectio alta zog man Steine aus der Blase in den Fällen von *Duret-Lepoutre* (die Rectovesicalfistel war geschlossen. Anfangs Besserung. Tod mehrere Monate nach Operation an „cachexie rénale"), *Villar* (2 Jahre nach dem Unfall entfernte *Lanelongue* 2 Steine — einer 11 g 50, der andere 8 g 50 schwer —, in denen Seidenfädenstücke waren. — Es war nach dem Unfall, auch nach Sectio alta, Blasennaht gemacht worden, s. S. 49); *nach Sectio lateralis* und Zertrümmerung im Fall von *Hunger* (hühnereigroßer Stein, dessen Kern ein 3 mm langes Holzstück war. $1^1/_2$ Jahre vorher war ein Stein, in dem ein Hosenstück war, durch die Harnröhre abgegangen, s. S. 45); *nach Sectio mediana* im Fall von *Briddon* (18 g schwerer Stein; Heilung).

Unbekannt sind mir die angewandten Operationsarten in den Fällen von *Burr* (2 Steine um Holzstücke, Heilung), *Fayrer* (1 Stein, Tod einige Tage nach Operation), *Goullioud* (Stein, dessen Kern ein Hosenstück, Heilung).

Im Fall von *Wilson* — die Blasenwunden waren geheilt — wurde ein Stein, der sich um einen Grashalm gebildet hatte, mit Injektionen von „marine acid" aufgelöst (?). Heilung.

Rectovesicalfisteln wurden *nach monatelangem Bestehen durch Anfrischen der Ränder und Naht* geschlossen in 6 Fällen. Danach blieben 3 ungeheilt.

Briddon: 2 Jahre nach dem Unfall. Für Zeigefinger durchgängige Fistel, 2 Zoll über dem After. Spaltung des hinteren Randes des Afters bis zum Steißbein. Naht mit Catgut. Auch die Afterwunde wurde wieder genäht. Heilung. — *Desgranges:* Mehrere Monate nach Unfall Fistel am Boden der Harnblase von 1 cm Durchmesser. 2 operative Eingriffe. Jedesmal erfolgte danach linksseitige Orchido-Epididymitis. Ungeheilt. — *Kötzle:* Harnblasen-Harnröhren-Mastdarmfistel, daumennagelgroß. Trotz mehrmaliger Operation ungeheilt. — *Kötzle:* 4 Monate nach Unfall. Harnröhrenfistel. Urethroplastik. Ungeheilt. — *Mursell:* Für Zeigefinger durchgängige Fistel. Freilegung vom Damm aus. — Heilung. — *Weinlechner:* 1 Monat nach Unfall. Vierkreuzergroß. Durch häufige Ätzungen mit dem Lapisstift und Thermokauter verkleinerte sich die Fistel allmählich auf Sondenknopfgröße. 2 malige Naht. Heilung nach $13^1/_2$ monatiger Behandlung.

In den Fällen von *Briddon*, *Mursell*, einem von *Kötzel* wurden *vor* der Fistelnaht Steine entfernt.

3. Klinischer Verlauf der mit Bauchhöhleneröffnung komplizierten After-Mastdarmverletzungen.

Bei einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen, wo *mit völliger Sicherheit* anzunehmen ist, daß Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte, sind *Folgen* dieser ***nicht** beobachtet* worden, bzw. weder Änderungen des Allgemeinbefindens noch Störungen in der Funktion der in der Bauchhöhle enthaltenen Organe.

Man wird dann anzunehmen haben, daß die Pfähle zwischen letzteren durchglitten, ohne sie irgendwie wesentlich zu schädigen, daß mit ihnen Kot und Infektionserreger gar nicht in die Bauchhöhle gerieten oder in so geringen Mengen, daß die „Abwehrvorrichtungen" in derselben — die Phagocytose, die bactericide Fähigkeit der Peritonealflüssigkeit, die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum — ausreichten, um zu verhindern, daß Entzündung entstand. Vermutlich haben sich auch in solchen Fällen die Perforationen in der Mastdarmwand und im Peritoneum, die die beiden Höhlen in Kommunikation brachten, sofort geschlossen, z. B. dadurch, daß Dünndarmschlingen mit ihren Rändern verklebten.

Als zu dieser Gruppe gehörig sehe ich einige Fälle an, bei denen in den Krankengeschichten nichts von peritonitischen Symptomen gesagt wird und rasche Heilung eintrat.

Ich nenne als solche: *Bacon* — eine Dünndarmschlinge war in den Mastdarm vorgefallen; *Pozzo* — intraperitoneale Perforation des Mastdarms, bei Untersuchung festgestellt. Heilung nach 2 Wochen; *Taussig* — Pfahl bis in die vordere Bauchwand gelangt. Ein Absceß, der sich in der Gegend gebildet hatte, bis zu der der Pfahl vorgedrungen war, wurde eröffnet. Er enthielt ein Hosenstück; *Thelemann* — intraperitoneale Blaseneröffnung bei Sectio alta nachgewiesen; *Woodbury* — der Pfahl drang durch die linke Brustwand hindurch. Heilung.

Zweitens sind zu ihr zu rechnen Fälle, wo frühzeitige Operation die Bauchhöhleneröffnung zeigte und Heilung eintrat, ohne daß es zu Symptomen von Peritonitis kam (*Brooks*, *Lahey*, *Rochet*, *Turner*, *Wettstein*).

Endlich sind Fälle vorhanden, wo Obduktionen vorgenommen wurden zu einer Zeit, in der nach zahlreichen anderen Erfahrungen Peritonitis sich schon bemerkbar gemacht haben würde, das Peritoneum (abgesehen von den Perforationsspuren) und der Inhalt der Peritonealhöhle sich aber unverändert zeigten.

Chattergee: Tod $4^1/_2$ Tage nach Unfall. Nur Blut im Bauch. — *Rosenberger*: (siehe S. 29) Tod 37 Tage nach dem Unfall. In diesem Fall war der Zwerchfellschlitz, der die Bauchhöhle und die Brusthöhle (die bei der Sektion große Mengen Eiter enthielt) verbunden hatte, durch Magen und Netz verlegt[1]).

[1]) Es ist sehr *wahrscheinlich*, daß außer in den genannten Fällen noch öfters Pfähle in die Bauchhöhle eingedrungen sind ohne daß dieses durch Folgen be-

Die fast regelmäßige Folge der Mastdarm-Bauchhöhlen-Pfählungsverletzungen ist aber Peritonitis gewesen.

In 103 Fällen kam es 84mal zu ihr (!).

Die *Zeit des Auftretens der* bekannten *Symptome* (Schmerz im Bauch, Druckempfindlichkeit, Bauchmuskelrigidität, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Nausea, Erbrechen usw.) ist in vielen Krankengeschichten ganz ungenau angegeben. Oft wird nur gesagt, sie hätten sich in der dem Unfall folgenden Nacht gezeigt, oder sie seien zur Zeit der Ankunft im Spital, nach einer längeren Wagen- oder Eisenbahnfahrt, vorhanden gewesen.

Man sah sie *schon wenige (3—6) Stunden nach dem Unfall* und *fast immer, bevor die ersten 24 Stunden vergangen waren.*

Nur im Fall von *Fischer* wird erzählt, Schmerzen im Hypogastrium seien erst am 4. Tag aufgetreten (Tod am 5. Tag). Hier war aber ein 5 Zoll langes, 1 Zoll dickes Stück eines Rebpfahles im Kreuzbein steckengeblieben. Am Unfalltag und am 2. Tag waren vergebliche Versuche, es zu extrahieren, gemacht worden.

Bei Laparotomien fand man deutliche peritoneale Veränderungen *schon 3 Stunden nach dem Unfall* (*Häggstroem*), *nach 4 Stunden* (*Lambotte* — blutig seröse, fäkulente Flüssigkeit, Injektion der Dünndarmschlingen-Blutgefäße), *nach* $4^1/_2$ *Stunden* (*Retzlaff* — große Mengen serös-eitriger Flüssigkeit. Injektion an den Dünndarmschlingen. Fibrinöse Belege an dem Colon sigmoideum), *nach 5 Stunden* (*Farkas* — Leib aufgetrieben, Schmerzen, Schluchzen), *nach 6 Stunden* (*Quénu* — trüb-seröse Flüssigkeit, eitrige Flüssigkeit im kleinen Becken), *nach 8 Stunden* (*Ferron* — sero-purulente Flüssigkeit. Dünn- und Dickdarm in ganzer Ausdehnung mit fibrinös-eitrigem Exsudat belegt), *nach 10 Stunden* (*Villard* — eitrige Peritonitis), *nach 12 Stunden* (*Spencer* — blutiges Extravasat, Bauchfell entzündet).

Der *Verlauf der Peritonitis* ist manchmal *leicht* gewesen. In kurzer Zeit erfolgte völlige Heilung, so in den Fällen von *Chapman*, *Teichmann* (Heilung in 2 Wochen), *Guinard* (nach 3 Wochen), *Hensgen*, *Throckmorton* (nach 4 Wochen).

Viel öfter war er *schwer*, *sehr schwer*, unterschied sich nicht von dem, den wir bei Darmperforationen im Abdominaltyphus, nach Bauchschuß usw. kennen.

Zur Bildung eines *intraperitonealen abgesackten Abscesses* kam es im Fall von *Stapff* (Heilung), von *retroperitonealen Abscessen* in den Fällen von *Flick* und von *Mc Rae* (beide gestorben), von *circumscripten Abscessen in der vorderen Bauchwand* in den Fällen von *Harrison* und von *Taussig*.

---

merkbar wurde. Hierfür spricht mancherlei, so die äußeren Umstände der Unfälle (Höhe des Falles, Länge der Pfähle), die Angaben der Verletzten und der Augenzeugen, die Lage der Perforationswunden im Rectum.

Zur Heilung kamen von den an Peritonitis Erkrankten 32 (darunter — wie gleich bemerkt sei — 23, bei denen Laparotomie gemacht worden war).

Von den Geheilten waren 24 durch den After, 3 durch den vorderen Damm, 2 durch den Damm der Steißbeingegend, 3 durch die Hinterbacken gepfählt worden.

Es ist *nicht* bekannt geworden, daß nach Abheilung der Entzündung des Bauchfells schwerere intraperitoneale Spätfolgen der Peritonitis (wie z. B. Darmstrikturem) bei den Pfahlverletzten beobachtet worden sind.

Bauchwandbrüche blieben zurück in den Fällen von *Brooks* (nach Laparotomie) und von *Harrison* (nach Bildung eines Abscesses in der vorderen Bauchwand).

Gestorben sind von den an Peritonitis Erkrankten 52.

Von ihnen waren gepfählt 35 durch den After, 13 durch den vorderen Damm, 1 durch den Damm der Steißbeingegend, 1 durch die Hinterbacken, 1 durch die Scheide, 1 durch den Oberschenkel.

Der *Tod* durch Peritonitis *trat meist sehr bald nach den Unfällen ein.*

Innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgte er in den Fällen von *Broca-Tariel, Deubel* (nach 12 Stunden), *Haecker, Heath, Hewett, Hutchinson, Méhier, Moffat, Philipps, Poncet, Poulton*; *während der zweiten 24 Stunden* in den Fällen von *Burnier, Fisher, Gosselin, Jeaffreson, Maltrait, Parks, Rioms, Todd, Villard*; *„rasch“* im Fall von *Gott*; *am 3. Tag* in den Fällen von *Ferron, Heidelberger Chir. Klinik, Roloff, Neumann, Sands, Stokes*; *am 4. Tag* in den Fällen von *Ferron, van Hook, Magula*; *am 5. Tag* in den Fällen von *Fischer, Hoxie, Kéraudren, de Pedro, Weiß*; *am 6. Tag* in den Fällen von *Flick, Mery*; *am 7. Tag* in den Fällen von *Bounaix, Mc Rae, Schmidt*; *am 8. Tag* im Fall von *Gillespie*; *am 9. Tag* im Fall von *Bircher*; *nach einigen Tagen* im Fall von *Madelung.*

Im ganzen sind 43 *binnen der ersten 9 Tage* gestorben.

Einen *chronischen Verlauf* nahm die schließlich auch zum Tod führende Peritonitis in den Fällen von *Farkas* (21 Tage, keine Sektion), *Watson* (29 Tage, eitrige Peritonitis mit Adhäsionen), *Neal* (9 Wochen. Im Bauch kein Eiter, aber Adhäsionen, Pleuropneumonie).

Unbekannt ist mir *der Todestag* in 2 Fällen von *Curling*, weiter in den Fällen von *Burns, Disse, Hainsworth, Spencer I.*

Nur sehr selten, wenn man nach den vorliegenden Krankengeschichten urteilt, haben *profuse Blutungen in die Bauchhöhle* den klinischen Verlauf beeinflußt.

Sie sind als *Todesursache* anzusehen in den Fällen von *Chattergee* ($4^1/_2$ Tage nach dem Unfall), *Guinard* (siehe S. 7), *Kurella* („sehr bald“). Jedenfalls kam sie als solche wesentlich mit in Betracht im Fall von *Hutchinson* (1 Pint geronnenes Blut in der Bauchhöhle).

Man kann aber wohl annehmen, daß manche Gepfählte, die unmittelbar nach den Unfällen starben und so Ärzten gar nicht vor Augen kamen, Blutungen (z. B. nach Eröffnung der Aorta abdominalis) erlegen sind.

Auf *Folgen der intraperitonealen Harnblasenverletzung* (Urämie) ist wohl der 3 Tage nach dem Unfall erfolgte Tod des Patienten von *Gaffney* zurückzuführen.

Im Fall von *Hutchinson* kam es zur *Hämo-Pneumothorax-Bildung*.

Das in die linke Pleurahöhle gepfählte 15jährige Mädchen im Fall von *Rosenberger* erlag einer *Pyo-Pneumothorax-Bildung* und der *Lungengangrän* am 29. Tage.

Nach dem Unfall wurde linksseitiger Pneumothorax mit Verdrängung des Herzens nach rechts nachgewiesen, dementsprechend beträchtliche Dyspnöe. Am 4. Tage bildete sich ein pleuritisches Exsudat, das am 15. Tage bis zur 2. Rippe reichte. Dann nahm dasselbe ab. Das Mädchen befand sich 14 Tage ganz wohl, verließ das Bett. Mit heftigem Schmerz im linken Thoraxraum stieg das Exsudat dann wieder an. Rascher Kräfteverfall. — Rechtzeitige Thorakotomie (der Fall wurde 1874 bekanntgegeben) hätte wohl lebensrettend wirken können.

Im ganzen sind von 103 Personen, bei denen Verletzung des Mastdarms, kombiniert mit Bauchhöhleneröffnung, beobachtet wurde, 43 geheilt, 60 gestorben.

Bis zum Ende des vorletzten Jahrzehnts des vorigen Jahrhunderts haben die Ärzte, die mit Bauchhöhleneröffnung kombinierte Mastdarmverletzungen zu behandeln hatten *und* das Vorhandensein der ersteren bei Lebzeiten erkannten, keinen Versuch gemacht, auf operativem Wege die drohende Peritonitis zu verhüten oder die bereits bestehende zu bekämpfen. Sie begnügten sich mit Verabreichung von Opium, legten Eisblase auf den Bauch, machten auch wohl Aderlaß.

Einige Male machte die Extraktion von in die Bauchhöhle eingedrungenen Pfählen zu einer Zeit, wo man zu diesem Zweck noch nicht zu laparotomieren wagte, große Schwierigkeit (*Deubel*), oder sie mißlang völlig (*Fischer*, s. S. 52), *Kéraudren*, s. S. 5), *Madelung*, s. S. 4).

Von der **Laparotomie** machte, soweit mir bekannt ist, zuerst Gebrauch *Polailton* (der Fall wurde 1887 von *Mery* mitgeteilt).

In der Annahme, es liege Darminvagination oder innere Einklemmung vor, wurde bei einem 54jähr. Manne, der seit 6 Tagen aus dem After Blut verlor und Symptome schwerer Peritonitis zeigte, der Leib eröffnet. Gas und gelbe Flüssigkeit wurden entleert, ein Anus praeternaturalis angelegt. — Erst bei der Sektion des $^1/_2$ Stunde nach der Operation Gestorbenen fand man eine Perforation der vorderen Wand des gesunden Rectums und einen länglichen Schlitz auf dem Boden des cul de sac recto-vésical, die auf ein Trauma zurückgeführt werden mußten. Der Pat. hatte von einem solchen *nichts* gesagt.

Nach Pfählung beim Fall von einem Heuschober auf eine spitze Stange laparotomierte dann 1893 *Borsuk* (in Warschau) und erreichte Heilung.

Weitere Laparotomien wurden gemacht bis 1900: 10, von 1900 bis 1910: 15, von 1910 bis 1920: 11, von 1920 bis 1924: 9[1]).

Es empfiehlt sich, eine kurze Übersicht zu geben über die Art, *wie bei diesen Operationen verfahren worden ist.*

Bei den Laparotomien wurden entfernt pfahlförmige Gegenstände, die die Verwundungen hervorgebracht hatten, 6 mal und *Fremdkörper,* die sie mit sich in die Bauchhöhle geschleppt hatten, 2 mal, in den Fällen von *Bengsch,* (s. S. 5), *Borsuk, Moore, Roloff* (s. S. 7), *Weichert* (s. S. 7), *Villard;* — *Flick, Neumann* (s. S. 7).

Nicht immer ist berichtet worden, *wie nach der Eröffnung des Leibes weiter verfahren wurde.*

9 mal beschränkte man sich auf *Reinigung der Bauchhöhle und Drainage.* Hierzu bestimmten schwere Erschöpfung durch Blutverlust, durch mehrstündigen Transport zum Krankenhaus, durch weit vorgeschrittene Peritonitis. Öfter noch machte die Größe und die zerfetzte Beschaffenheit der Ränder der Wunden im Bauchfell es unmöglich, mehr (z. B. Nahtanlage) zu tun.

Im Fall von *Guinard* (siehe S. 7) fand man die Quelle der Blutung *nicht.* Im Bauch, hauptsächlich in seinem Beckenteil, lagen $2^1/_2$ Liter Blut und Blutgerinnsel. — Auch in einem Fall von *Spencer* konnte man die Eröffnungswunde der Bauchhöhle — es bestand Entzündung in derselben — nicht finden. — Im Fall von *Rochet* waren auf Peritonitis hinweisende Veränderungen nicht vorhanden.

Von den bei *Peritonitis* nur *mit Drainage* behandelten Fällen kamen 6 zur *Heilung* (*Farkas I, Goullioud, Guinard, Kasparek, Neumann, Spencer II.*

Tödlich endeten 2 (*Farkas II, Flick*).

Im Fall von *Flick* bestand aber, außer der eitrigen Peritonitis, ein retroperitonealer Absceß. Tod 6 Tage nach Operation. — Im Fall von *Farkas II* blieb nach der Operation 10 Tage lang das Befinden gebessert. Der Tod erfolgte am 21. Tag.

Die Reinigung der Bauchhöhle bestand bald nur in Entfernung von Blut, Urin, Kot, Eiter durch Austupfen mit steriler Gaze, bald wurde ausgewaschen.

Zur Drainage wurden Gazestreifen (Jodoformgaze) benutzt, die von der Gegend der Peritoneumwunden bzw. vom Douglasraum aus durch den unteren Teil der Laparotomiewunde geleitet wurden.

Im Fall von *Neumann* wurde außerdem, nach Einschnitt in die Lendengegend, ein Drain in einen tunnelartigen Wundkanal, der von der Bauchhöhle aus unter dem Mesocoecum bis zur rechten Niere verlief, gelegt.

---

[1]) Ich hebe hier nochmals hervor (vgl. S. 6), daß ich hier nur solche Laparotomien aufzählte, die in Fällen gemacht sind, wo sichergestellt ist, daß die Pfähle bei ihrem Eintritt in den Körper *direkt* die Veränderung des Enddarmes und des Bauchfells bewirkt haben.

Durch die *Naht von der Bauchhöhle aus* wurden Wunden im Peritoneum geschlossen in 21 Fällen.

18 mal lagen dieselben über vom Peritoneum gedeckten Teilen des Darmkanals (*Darmnaht*): in den Fällen von *Bengsch* (Colon descendens), *Ferron I* (am Übergang des Colon pelvinum in das obere Rectum), *Ferron II*, *Gruca*, *Häggstroem* (2), *Haeuer*, *Heintze*, *van Hook*, *Lahey*, *Lambotte*, *Magula*, *Retzlaff*, *Roloff*, *Schmidt*, *Turner*, *Weichert*, *Weiß* (Übergangsstelle von Flexur ins Rectum); 3 mal über der Harnblase (*Blasennaht*): in den Fällen von *Borsuk*, *Brooks*, *Wettstein*.

Außerdem wurden bei denselben Verletzten *Darmnaht und Blasennaht* gemacht in den Fällen von *Liehmann* und von *Sieur*.

Van Hook verwandte fortlaufende Naht. Im Fall von *Häuer* wurde das Loch in der Wand des Rectums — seine Ränder waren gequetscht — damit geschlossen, daß dasselbe an das Peritoneum der Blase angenäht wurde.

Die Darmnähte hielten in den im übrigen zur Heilung kommenden Fällen von *Lahey* und *Turner* nicht. Nach Entfernung des Bauchhöhlendrains ging einige Tage Kot durch die Bauchwunde ab.

In den Fällen von *Borsuk*, *Lambotte*, *Liehmann*, *Weichert* wird gesagt, daß die Bauchhöhle nach der Naht ausgespült wurde.

Ohne Drainage wurde nach der Darmnaht die Laparotomiewunde geschlossen im Fall von *Retzlaff*. Es bestand keine Peritonitis. In den anderen Fällen wurde im übrigen durch Naht geschlossen, die Bauchhöhle mit Gazestreifen (im Fall von *van Hook* mit Gazestreifen und Glasrohr) drainiert. Im Fall von *Weiß* wurde außerdem vom Douglas nach der Vagina zu drainiert.

Peritonitis bestand, als die Nähte angelegt wurden, nicht in den Fällen von *Brooks*, *Gruca*, *Lahey*, *Moore*, *Schmidt*, *Turner*, *Wettstein*. Fünf von diesen Operierten wurden geheilt. Nur im Fall von *Schmidt* trat Peritonitis ein, die zum Tod am 7. Tag führte.

In allen übrigen Fällen (d. h. in 13) *bestand bereits Peritonitis*. Dieselbe führte zum Tod in den Fällen von *Ferron* (2), *van Hook*, *Magula*, *Roloff*, *Weichert*, *Weiß*. Die anderen wurden geheilt.

Es ist bemerkenswert, daß *Heilung* auch in *spät nach dem Unfall*, bzw. spät nach Einsetzen der Peritonitissymptome mit Naht behandelten Fällen einige Male noch erfolgt ist, so in denen von *Liehmann* (Operation nach 12 Stunden,) *Clairmont* (nach 14 Stunden), *Heintze* (nach 17 Stunden), *Sieur* (nach 25 Stunden), *Steinthal* (nach 40 Stunden), *Borsuk* (nach mehr als 48 Stunden).

Nach Laparotomie wurde die **Anlegung eines linksseitigen iliacalen Anus praeternaturalis** benutzt, um möglichst Austritt von Kot aus nicht verschließbaren Darmwunden in die Bauchhöhle zu verhindern und zur Bekämpfung der bereits bestehenden Peritonitis in den Fällen von *Mery-Polaillon* (s. S. 54), *Magula*, *Munro*, *Pauchet*, *Pförtner*, *Quénu*

(s. S. 6, nach doppelreihiger Naht der im cul de sac gelegenen kleinen Öffnung des Peritoneums).

Im Fall von *Pförtner* geschah dies, weil die im Beckenboden befindliche Wunde so ausgedehnt war, daß Naht unmöglich schien, weiter, weil der Dickdarm 6 cm oberhalb der Umschlagstelle eine für 2 Finger durchgängige Wunde hatte; — im Fall von *Pauchet*, weil die Wunde im Rectum zu sehr kontusioniert war, um sie zu nähen, weiter weil auch das Colon pelvinum zerrissen war. — Im Fall von *Munro* verbot der Zustand des Verletzten die längere Zeit erfordernde Naht.

Nach Anlegung des Anus praeternaturalis wurde die Bauchhöhle (ebenso wie in den mit Naht behandelten Fällen) mit Gazestreifen vom Douglas zur Bauchwandwunde drainiert. Durch den von diesen erhaltenen Abflußkanal ging im Fall von *Munro* noch 3 Tage lang Kot nach außen ab. Außerdem wurden in den Fällen von *Pauchet* und von *Pförtner* dicke Drains vom kleinen Becken durch die Rectumperforationen und durch klaffende Wunden in der Aftergegend gelegt.

Die mit Anus praeternaturalis behandelten Fälle kamen mit Ausnahme der von *Mery* und *Magula zur Heilung.*

Doch war im Fall von *Munro* das Befinden eine Woche lang sehr schlecht. Im Fall von *Quénu* bestand eitrig-schleimige Bronchitis, und im Fall von *Pauchet* mußte, weil 48 Stunden lang durch den linksseitigen After kein Gas abging, noch rechtsseitig Enterostomie gemacht werden.

Eine *Dünndarmfistel* legte *Schmidt* an, als 4 Tage nach seiner Laparotomie und Darmnaht Peritonitis einsetzte (Tod 3 Tage nach dieser Operation).

Eine Fistel *im Colon transversum* bildete *Gruca*, als mehrere Tage nach Laparotomie Bauchdeckenspannung und Meteorismus sich zeigte (Heilung nach späterer Naht der Fistel).

Nebenbei sei bemerkt, daß auch in den ebengenannten Fällen die Heilung der Peritonitis zum Teil nach *spät* vorgenommenen Laparotomien erreicht wurde, so in den Fällen von *Pauchet* (17 Stunden nach Unfall), *Munro* (48 Stunden).

Der Anus praeternaturalis wurde im Fall von *Pauchet* auf operative Weise geschlossen. Im Fall von *Pförtner* war dieselbe Operation, als der Patient 10 Wochen nach dem Unfall in sehr gutem Allgemeinbefinden nach Hause gelassen wurde, in Aussicht genommen.

Durch Laparotomien wurden mehrmals schwere Verletzungen intraperitoneal gelegener Organe erkannt, der Behandlung zugänglich gemacht und operiert.

So in den Fällen von *Bengsch* (Dickdarmzerreißung — Übernähung; Durchbohrung des Dünndarms — Resektion und Anastomose; *Tod*), *Borsuk* (Durchbohrung des S romanum — Resektion und Anastomose, *Heilung*), *Häggstroem* (Kontusion der untersten Dünndarmschlinge, Zerreißung ihrer Serosa — Übernähung, *Heilung*), *Lambotte* (zwei Wunden im S romanum, davon eine stark zerfetzt — Naht, *Heilung*), *Neumann* (eine Dünndarmschlinge zweimal durch-

löchert und vom Mesenterium abgerissen — Resektion, Murphyknopf, *Tod*), *Pauchet* (Zerreißung des Colon pelvinum — Naht, *Heilung*), *Winiwarter* (Durchbohrung und Zerreißung des Mesenteriums, einer Dünndarmschlinge — Naht, *Heilung*).

Im ganzen sind nach 44 wegen Mastdarm-Bauchhöhlenpfählung vorgenommenen Laparotomien 29 Menschen geheilt worden. 15 sind gestorben.

Diagnose.

Fast ausnahmslos wird der Chirurg, dem ein Pfahlverletzter zugeht, durch diesen selbst oder durch Personen, die ihn begleiten, gleich darüber unterrichtet werden, daß bei dem Unfall ein pfahlförmiger Gegenstand tief in den Unterleib eingedrungen ist.

Er wird damit, wenn er die Eigenart der Pfählungsverletzungen kennt, vor dem Fehler bewahrt, Einrisse des Afterringes oder kleine Hautwunden des Dammes, des Gesäßes, die er bei erster Besichtigung seines Patienten findet, als oberflächliche und deshalb bedeutungslose Verletzungen anzusprechen.

Sogleich wird ihm aber die kategorische Pflicht auferlegt, **sofort und so sicher, wie nur irgend möglich ist, festzustellen, in welcher Richtung, in welche Tiefe der Pfahl eingewandert ist, welche wichtigen Teile des Unterleibs verletzt worden sind, im besonderen, ob dabei die Peritonealhöhle eröffnet worden ist.**

Auf manche Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose in dieser Beziehung *unmittelbar nach dem Unfall* ist schon in dem früher Gesagten aufmerksam gemacht worden.

Selbstverständlich wird man über die Art des Vorgangs, bei dem die Pfählung erfolgte, genaue Erkundigungen einzuziehen haben.

Bei Fall aus sehr bedeutender Höhe, bei Stoß durch einen von einer Maschine mit großer Gewalt abgeschleuderten Stab wird tiefes Eindringen sehr wahrscheinlich sein.

Man wird sich aber erinnern müssen, daß auch schon beim Auffallen auf einen Pfahl aus sehr geringer Höhe, beim Fallen in hockender Stellung, selbst beim Sitzen auf pfahlförmigen Gegenständen in sicher konstatierter Weise Eröffnung der Bauchhöle erfolgt ist.

Wenn man irgend kann, wird man den Pfahl, der die Verwundung hervorgebracht hat — oft haben die Verletzten selbst oder ihre Begleiter denselben zum Arzt mitgebracht —, besichtigen[1]). Seine Länge, die Beschaffenheit seiner Spitze (frische Bruchfläche), seine etwaige weitgehende Beschmutzung mit Blut, mit Kot (letzteres in Fällen, wo der After nicht die Eingangspforte gewesen ist) wird zu berücksichtigen sein.

Solche Beschmutzung war z. B. vorhanden in den Fällen von Bauchhöhlenpfählung von *Burnier* (12 cm weit), *van Hook* ($7^3/_4$ Zoll), *Rubattel-Müller* (30 cm), *Mc Rae* (18 cm), *Méhier* (50—60 cm).

---

[1]) Dies hat schon 1789 *Meckel* anempfohlen.

Jedenfalls wird man die Angaben beachten, die die Verletzten und die Augenzeugen der Unfälle über *ihre* Beobachtungen betreffend die Tiefe des Eindringens der Pfähle machen. Entscheidende Bedeutung wird man ihnen freilich nicht beimessen dürfen.

So wurden sie z. B. durch den klinischen Verlauf *nicht* bestätigt in den Fällen von *Bryon* (angeblich 25 Zoll), *Hall* (10 Zoll), *Hemming* (7—8 Zoll), *Jacquemin* (mehr als 1 Fuß), *Meckel* ($^1/_2$ Fuß), *v. Walther* (7 Zoll), *Wyant* ($8^1/_2$ Zoll), ebenso *nicht* durch Sektion im Fall von *Cook* (16—19 cm).

Hingegen erwiesen sie sich als *richtig*, bzw. wurde die Bauchhöhleneröffnung festgestellt in den Fällen von *Chapman* (12 Zoll), *Chattergee* (23 cm), *Deubel* ($7^1/_2$ Zoll), *Haecker* (18 Zoll), *Kurella* ($7^1/_2$ Zoll), *Maltrait* (35 cm), *Rosenberger* (34 cm), *Teichmann* (13 Zoll), *Throckmorton* (14—16 Zoll), *Woodbury* (27 Zoll).

Es wird nötig sein, die Teile der von den Verletzten bei den Unfällen getragenen Kleidungsstücke, durch die die Pfähle eingedrungen sind, zu untersuchen. Etwaige Defekte an ihnen machen Verschleppung von Tuchfetzen in den Körper wahrscheinlich.

Aus der in den ersten Stunden nach den Unfällen eintretenden Änderung des Allgemeinbefindens der Gepfählten ist für die Erkennung der Tiefenausdehnung der Wundkanäle nicht viel zu schließen. Dies wurde bereits mehrfach hervorgehoben.

Symptome von starkem Kollaps und Schock zeigten allerdings manche Verletzte, bei denen später nachgewiesen wurde, daß die Pfähle sehr tief eingedrungen waren. Sie waren aber auch vorhanden bei Personen, bei denen dies nicht geschehen. Und andererseits fehlten sie in Fällen, wo der Pfahl die Bauchhöhle durchwandert hatte und sogar in die Brusthöhle gelangt war, so z. B. im Fall von *Hutchinson.* — Die Frau zog sich selbst den Handbesenstiel aus, wurde nicht ohnmächtig, fühlte sich nur schwach.

Immerhin wird es, wenn der Schockzustand mehrere Stunden oder noch länger andauert, sehr wahrscheinlich gemacht, daß die Pfählung eine tiefgehende ist.

Von noch geringerem Wert sind die Angaben, die die Verletzten über den Sitz der bei und gleich nach den Unfällen empfundenen Schmerzen machen.

Wohl gaben zahlreiche Bauchhöhlengepfählte an, sie hätten heftige Schmerzen in der Magengegend, gegen den Nabel ausstrahlend, im Epigastrium, im ganzen Bauch. Die Patienten von *Haecker, Hoxie, Méhier, Teichmann* sagten, sie hätten gefühlt, daß die Pfähle bis in die Unterrippengegend, die Patientin von *Mc Rae,* daß er bis zum Herzen kam — sie wies dabei auf das Sternum.

Die Bauchhöhle war aber *nicht* eröffnet im Fall von *Hartwig,* wo der Verletzte das Ende des Pfahles in der Gallenblasengegend gefühlt haben wollte. — Man war gezwungen, anzunehmen, daß das in den Leib eingetriebene, 28 cm lange Holzstück so weit in der Flexura sigmoidea vorgedrungen sei.

Einige Personen, deren Bauchhöhlen eröffnet waren, verlegten die Schmerzen in den Beckenboden oder in andere extraperitoneal gelegene Teile, so z. B. die Pat. von *Gott* (nur „Brennen im After"), *Rollet* (im Beckenboden), *Heath* (über die Schambeine), *Fischer* (längs der ganzen linken unteren Extremität und im After).

Andere endlich sagten, sie hätten nur sehr geringe Schmerzen; so die Schwerst-

verletzten in den Fällen von *Heath*, von *Hutchinson*. Die Patientin von *Woodbury* gab nach dem Unfall an, sie hätte keine Schmerzen, der von *Gillespie* klagte bis zu dem 8 Tage nach dem Unfall erfolgenden Tod nie über Schmerz. Sie alle waren völlig bei Bewußtsein.

Es ist wohl verständlich, daß in früheren Zeiten manchmal Ärzte, denen Fälle letztgenannter Art zu Gesicht kamen, gar nicht an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer schweren Verletzung dachten.

Ärzten sind öfters Gepfählte zugeführt worden, bei denen vom After oder vom Damm her eingewanderte Pfähle oder große Teile derselben noch im Leibe steckten und im Bauch zu fühlen waren. Bei anderen waren Wunden weit entfernt von den Eintrittsstellen der Pfähle — an der Brust, an der vorderen Bauchwand — vorhanden, durch die dieselben nach den Unfällen vorgeragt hatten. Bei anderen endlich fand man in der vorderen Bauchwand zwischen Nabel und Beckenrand Veränderungen, die als Folgen der Zerreißung der Muskulatur zu deuten waren, z. B. Vorwölbungen durch subcutane Darmprolapse.

In Fällen dieser Art kann betreffend die große Tiefe der Pfahlwunden kein Zweifel bestehen. Aber unaufgeklärt bleibt dann immer noch, welchen Weg im Innern des Körpers die Pfähle genommen haben, ob wichtige Organe, bzw. welche dabei verletzt worden sind. Die weitere Beobachtung hat mehrmals sehr überraschende Auskunft gegeben.

Im Fall von *Woodbury* hat der vom After her aus eingedrungene, durch die linke Brustwand ausgetretene Pfahl, soweit nach dem zur völligen Heilung führenden Verlauf zu schließen ist, kein Organ in der Bauchhöhle geschädigt.

Große, durch den After eingedrungene, mitten im Leib gefühlte Pfahlstücke fand man bei vorgenommenen Laparotomien im unverletzten Darm liegend.

In den Fällen von *Brooks*, *Harrison*, *Neumann*, *Rochet*, *Taussig*, wo sich die oben genannten Spuren der vom After her eingedrungenen Pfähle in der vorderen Bauchwand fanden, war die Bauchhöhle eröffnet worden, in den Fällen von *Küster*, *Rubattel-Müller* (Afterpfählung), *Willison* (Pfählung von der Gesäßgegend), wo ebensolche vorhanden gewesen, hatten aber die Pfähle die Bauchhöhle **nicht** passiert.

Schon die oberflächliche Besichtigung der Eintrittspforten der Pfähle kann manchmal über die beträchtliche Tiefe des Eindringens aufklären.

Aus dem After, aus Wunden am Damm usw. geht Flüssigkeit ab, die nur Urin sein kann. Aber fraglich bleibt dann noch, ob der Pfahl durch die Blase hindurch nicht noch weiter, bzw. in die Bauchhöhle eingetaucht ist.

Aus Wunden des Dammes entweichen dünnflüssiger Kot und Darmgase. Verwundung des Mastdarms wird dann sehr wahrscheinlich. Es bleibt aber möglich, daß der Kot aus einem anderen Darmteil, und zwar einem in der Bauchhöhle gelegenen stammt.

Die Digitaluntersuchung des Mastdarms — sie ist in früherer Zeit bei völliger Verkennung der Verhältnisse öfters bis zum Tode nicht vor-

genommen worden — läßt Verwundungen seiner Wand erkennen, ihre Größe, Form, Lage bestimmen[1]).

Aber nicht selten versagt sie auch in dieser Beziehung. Die Wunden liegen zu hoch. Der Finger, der kaum höher als 8—9 cm abtasten kann, erreicht sie nicht. Auch in zugänglichen Teilen waren sie manchmal, selbst wenn dicke Pfähle sie hervorgebracht hatten, so klein oder so kontrahiert, daß sie nicht gefühlt wurden.

In einem Fall von *Spencer* konnte man, als *nach* Feststellung der Bauchhöhleneröffnung durch Laparotomie der Mastdarm nochmals abgetastet wurde, in seiner Wand einen Riß nicht finden, und doch war das Bein eines Kinderstuhles eingedrungen.

Die Abpalpierung des Rectums ergab manchmal weitere wichtige Aufschlüsse.

Man fand in seine Höhlung Darmschlingen vorgefallen; so in den Fällen von *Bacon*, *Häggstroem*, *Heintze*, *Liehmann*, *Neal*). Die Eröffnung der Bauchhöhle war damit sichergestellt.

Mehrere Male konnten durch die Mastdarmwunden ein oder zwei Finger in die Harnblase eingeführt werden; so in den Fällen von *Ach*, *Beach*, *Buée*, *Silbermark*. In den Fällen von *Farkas*, *Gott*, *Hewett* kam man sogar durch die Blase in die Bauchhöhle und fühlte daselbst Darmschlingen.

Man hat mehrfach angegeben, es sei wahrscheinlich, daß ein vom Peritoneum überzogener Teil das Rectum perforiert, bzw. daß die Peritonealhöhle eröffnet sei, wenn die Wunde in der vorderen Wand 6 cm über dem Analring oder höher liege. Das wird richtig sein. Es ist aber eben doch nur „wahrscheinlich“. Bekanntlich bestehen nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten betreffend das Verhältnis zwischen dem peritonealen Überzug und dem Rectum bei den einzelnen Personen, bei Männern und Weibern[2]). Er reicht an der Vorderseite tiefer herab als an den Seitenflächen. Die Plica rectovesicalis bzw. rectovaginalis wird bei starker Füllung der Harnblase höher gerückt. So kann ein Pfahl, der das Rectum in einer bestimmten Höhe an der Seitenfläche perforiert, extraperitoneal bleiben, während er in derselben Höhe an der Vorderseite eindringend die Peritonealtasche eröffnet. Er kann bei leerer Blase in sie eindringen, während er bei voller Blase nur in diese gelangt. Er kann, wie früher besprochen wurde, unmittelbar nach der Mastdarmperforation seine Richtung vollständig ändern.

---

[1]) Sie wird immer unter Benutzung von Gummihandschuhen vorzunehmen sein, da man nicht weiß, ob man nicht sofort nach derselben größere operative Eingriffe machen muß.

[2]) *Demarquay* stellte Messungen an Leichen an betreffend die Entfernung des Bauchfells vom Damm. Er fand bei einem 25—30jähr. Mann dieselbe mit 6 cm, bei einem 45jähr. Mann mit 8 cm, bei einem 55jähr. Mann und bei einer 60jähr. Frau mit 7—8 cm.

Jedenfalls ist bei tiefer Lage der Mastdarmöffnung, selbst bei solcher direkt über dem Sphincter ani, nicht ohne weiteres auszuschließen, daß die Bauchhöhle eröffnet sei. Der Pfahl wandert nicht selten zwischen Mucosa und Fibrosa, an der vorderen Mastdarmwand entlang, weit aufwärts.

Nicht unerwähnt darf an dieser Stelle bleiben, daß der Nachweis von Druckempfindlichkeit der Gegend der Plica Douglasii diagnostisch wertvoll gewesen ist. Sie zeigte mehrmals beginnende Peritonitis an, wo andere für solche sprechende Zeichen noch fehlten, machte damit Eröffnung der Bauchhöhle sehr wahrscheinlich.

Einige Male hat die Untersuchung mit dem Speculum — nach Erzeugung von Anästhesie — genützt, wo die mit dem Finger versagt hatte.

In einem Fall von *Liehmann* sah man bei ihr Urin aus einem 6 cm langen Riß der Mastdarmwand ausfließen. Im Fall von *Lambotte* — bei wiederholter Digitaluntersuchung hatte man nichts gefunden — sah man nach Einführung des Spiegels 8 cm über dem After die Mastdarmperforation. Durch dieselbe ließ sich eine Uterussonde in die Bauchhöhle einführen. Im Fall von *Orthner* sah man ein einkronenstückgroßes Loch im Mastdarm, und als man die Ränder desselben mit Kugelzange auseinanderhielt, wurden Darmschlingen sichtbar.

Es wird aber wohl zu bedenken sein, daß durch Einführung des Mastdarmspiegels Risse des Mastdarmes verlängert und vertieft werden können.

Das Letztgesagte gilt auch, und zwar in noch höherem Grad, für die Verwendung der Recto- und Romanoskopie bei frischen Pfählungsverletzungen. Die Tatsache, daß nicht ganz selten bei solcher Untersuchungsart die gesunde Mastdarmwand zerrissen wurde, ist hierfür beweisend.

Falls die im Damm, im Gesäß usw. gelegene Eingangswunde des Pfahles genügend groß ist, wird man durch sie mit dem Finger den Wundkanal abtasten und damit die Richtung, die der Pfahl genommen hat, festzustellen suchen.

Im Fall von *Schulz* kam dabei der Finger in die Blase.

Die Sonde (Kugelsonde) wurde früher, aber auch jetzt noch — wie Publikationen aus neuester Zeit zeigen — vielfach verwendet, um die Länge der Pfählungskanäle zu erkunden. Meines Erachtens sollte dies *nie* geschehen. Auch bei vorsichtigster Führung kann die Sonde das intakte Peritoneum durchbohren; sie kann in die noch nicht infizierte Bauchhöhle Entzündungserreger tragen. Außerdem beweist tiefes Eindringen der Sonde an sich nichts, kann sogar direkt irreführen.

Im Fall von *Myles* nahm man Eröffnung der Peritonealhöhle an, weil eine (in die einige Zoll über dem After gelegene Mastdarmwunde) eingeführte Sonde 5—6 Zoll weit vordrang. Probelaparotomie zeigte aber, daß solche nicht vorhanden war.

Ebenso ließ sich im Fall von *Alksne* die Sonde von der 10 cm über dem After gelegenen Mastdarmwunde 12 cm weit nach oben rechts einführen. Das Peritoneum war aber nicht verletzt, und glatte Heilung trat ein.

Bei diagnostischer Ausnutzung mancher anscheinend eindeutig auf Harnblaseneröffnung hinweisenden Symptome und beim Gebrauch viel empfohlener bezüglicher Untersuchungsmethoden ist Vorsicht anzuempfehlen.

Vielfach haben Verletzte, als sie zum Arzt kamen, diesem gleich richtig gesagt, sie wüßten, ihre Blase sei verletzt (z. B. im Fall von *Hemming* ein 13jähriger Knabe). Reichlicher Abgang von Harn aus dem After oder aus einer Dammwunde, sofort eingetretener Harndrang bei Unmöglichkeit zu urinieren, Schmerzen in der Blasengegend hatten sie davon überzeugt.

Einige Verletzte, deren Harnblase eröffnet war, haben ihren Ärzten aber unrichtige Angaben gemacht.

In *Bückings* Fall suchte ein 20jähr. Mann den Unfall zu verheimlichen. Erst der bei Untersuchung aus dem After abfließende Urin verriet ihn. — Ein 26jähr. Fabrikarbeiter gab, als er 4 Tage nach dem Unfall in der *Straßburger Chir. Klinik* sich vorstellte, mit Bestimmtheit an, er habe am Unfalltage und in den nächsten Tagen ohne Beschwerden Urin durch die Harnröhre entleert, anfangs mit ziemlich viel Blut, dann ohne solches. In Wirklichkeit floß ihm fast aller Urin mit Kot gemischt aus der Dammwunde. Aus der Harnröhre wurden nur wenige Tropfen blutigen Urins entleert. — Ein 20jähr. Dienstknecht (siehe *Hegele*) gab an, er sei in der Scheune von einem Heustock herabgerutscht und auf das Gesäß gefallen, ein Nagel sei ihm dabei in die Blase gedrungen und verursache heftige Schmerzen und Beschwerden beim Urinlassen. Damm und After zeigten sich aber unverletzt. Durch Seitensteinschnitt wurde ein fingerlanger Eisennagel entfernt. Jetzt erst gestand der Mann ein, daß er mit dem Nagel, das Köpfchen voran, in der Harnröhre gespielt habe und dieser ihm dann entglitten sei.

Schmerzhafte Tenesmen, Urinretention waren auch in Fällen von Damm-Mastdarmpfählung, die nicht mit Harnblaseneröffnung kompliziert waren, vorhanden (*André*, *Arnott*, *Mühlenbach*, *Thoman*, *Woodbury*. In den beiden letzgenannten Fällen mußte 10—12 bzw. 17 Tage katheterisiert werden).

Beimengung von Blut in kleinen oder größeren Mengen zu dem spontan oder zu dem durch den Katheter entleerten Urin macht gewiß Blaseneröffnung wahrscheinlich, aber sichergestellt wird sie damit nicht.

Im Fall von *Sieur* und in einem von *Spencer* wurde nach dem Unfall blutiger Urin entleert. Laparotomie und weiterer Verlauf zeigten, daß die Blase *nicht* eröffnet war. Wahrscheinlich war sie gequetscht.

Dem Urin beigemengtes Blut kann auch aus einer durch den Pfahl gequetschten Niere stammen (Fall von *Todd*).

Der nach dem Unfall entleerte Urin kann vollkommen klar sein, und doch ist die Blase eröffnet.

Im Fall von *Hensgen* enthielt die Blase am 1. Tag ca. 100 ccm klaren Urins. Am 2. flossen große Mengen Urins durch die Hinterbackenwunde ab.

Im Fall von *Duret-Lepoutre* war am Unfalltag der Urin klar. 3 Tage später ging Urin durch den After ab.

In einem Fall von *Ferron* war 5 Stunden nach dem Unfall klarer Urin abgegangen. Es wurde aber später sehr wahrscheinlich, daß der in die Bauchhöhle dringende Pfahl auch die Blase eröffnet hatte („en passant sous le peritoine du cul de sac")[1]).

Mehrmals konnte der vom Rectum eingeführte Finger den in die Blase gebrachten Katheter frei abtasten (z. B. in den Fällen von *Dodd, Jackson, Wolfer*).

Im oben erwähnten Fall der *Straßburger Klinik* fühlte aber der (in den im Mastdarm beginnenden Wundekanal) eingeführte Finger den in der Blase liegenden Katheter durch eine $^1/_2$ cm dicke Gewebsschicht getrennt, und doch gelangte Kot in die Blase.

Es ist selbstverständlich, daß bei jeder Unterleibspfahlverletzung zur Vervollständigung der Diagnose der Katheter in die Blase eingeführt werden muß. Man verwende hierbei immer solche *starrer* Art.

Silbermark benützte in einem seiner Fälle einen weichen. Derselbe gelangte scheinbar in die Blase. Es floß aber kein Urin aus. Nach Herausziehen kam etwas Blut. Es zeigte sich dann, daß der Katheter in der perivesicalen Wundhöhle abgeknickt gelegen hatte.

Mit dem starren Katheter wird man in der Harnröhre bestehende Wunden (Abreißung derselben von der Blase bestand in dem eben erwähnten Fall von *Silbermark*) erkennen.

Wenn ein einige Stunden nach dem Unfall bei einem Verletzten, der spontan nicht uriniert hat, eingeführter Katheter keinen Urin herausbefördert, wird Blaseneröffnung angenommen werden müssen. Der Befund von Blasenfüllung schließt solche aber nicht aus.

Im Fall von *Zimmermann* fand man die Blase mit $1^1/_2$ Liter stark blutigen Urins gefüllt. 5 Tage mußte katheterisiert werden. Dann floß aller Urin durch die Hinterbackenwunde ab.

Zum Zweck der Untersuchung auf Dichtigkeit die Blase mit Flüssigkeit auszufüllen — wie öfters geschehen ist —, ist *nicht* ratsam.

Beach spritzte in die Blase schwache Thymollösung, sah sie durch den After abfließen.

Im Fall von *Myles* wurde Wasser in die Blase eingespritzt. Es kam kein Tropfen wieder heraus. Da die Bauchhöhle nicht eröffnet war, muß es in das Beckenzellgewebe gesickert sein. Nachweisbarer Schaden wurde übrigens auch in diesem Fall nicht angerichtet.

Dasselbe gilt betreffend die ebenfalls anempfohlene Insufflation von steriler Luft in die Blase.

Sehr wohl können bei beiden Verfahren kleine, in dem vom Peritoneum überzogenen Blasenteil gelegene Risse, die verklebt waren, gesprengt und damit eine vorher nicht vorhandene Kommunikation von Blasen- und Bauchhöhle hervorgebracht werden.

---

[1]) Klarer Urin ist auch abgegangen in mehreren Fällen von Blasenpfählungsverletzung, bei denen After und Mastdarm *nicht* verwundet waren.

Man hat Cystoskopie zur Untersuchung bei frischen Pfählungsverletzungen angeraten. Da für dieselbe Füllung der Blase mit klarer Flüssigkeit notwendig ist, ist sie aus ebengenannten Gründen kontraindiziert.

Hingegen braucht kaum erwähnt zu werden, daß kein Patient, bei dem Pfählungs-Blaseneröffnung erwiesen ist, aus der Behandlung entlassen werden darf, bevor seine Blase besichtigt worden ist. Die Gefahr, daß Fremdkörper in ihr zurückgeblieben sind, ist, wie früher gezeigt wurde, recht groß.

Zur Feststellung des Vorhandenseins von nach Pfählungsverletzungen im Unterleib zurückgebliebenen Fremdkörpern wird die — anscheinend bisher wenig benutzte — radioskopische Untersuchung von Nutzen sein. Die als Träger von Infektionsstoffen besonders gefährlichen Kleiderstoffstücke wird man freilich mit ihr nicht nachweisen können. Ebenso wird auch sie nicht darüber aufklären, ob etwa in Nabelhöhe gesehene Holz- und Eisenstäbe frei in der Bauchhöhle oder im undurchbohrten Darm sich befinden.

Etwas besser liegen die Verhältnisse für die *Erkennung* der Art der Pfählungsverletzung, wenn der Arzt sie *erst spät nach ihrer Entstehung* zu Gesicht bekommt.

Dies war in früherer Zeit, wo die Mittel für schnelle Beförderung von Kranken in Spitäler, besonders in ländlichen Bezirken, fehlten, fast die Regel. Aber auch jetzt noch liest man sehr oft, daß die Pfahlverletzten erst nach vielen Stunden oder sogar erst nach mehreren Tagen zum Arzt gebracht worden sind.

Das Fehlen von schweren Kollapssymptomen, von Blutabgang nach außen erlaubt dann Verletzungen von größeren Blutgefäßen, die Entleerung von klarem Urin auf normalem Wege in Mengen, die der seit dem Unfall verflossenen Zeit entsprechen, die Eröffnung der Harnblase auszuschließen. Durch das vollständige Ausbleiben von peritonitischen Symptomen (während der ersten 24 Stunden) wird wahrscheinlich gemacht (s. S. 51), daß in die Bauchteile Infektionsstoffe *nicht* gelangt, durch ihr deutliches Vorhandensein hingegen, daß sie vom Pfahl eröffnet ist. Aber wieviel bleibt in diagnostischer Beziehung auch dann noch dunkel!

Als ich im Jahre 1890 die Pfählungsverletzungen des Unterleibs besprach — die Beobachtung von Bauchhöhleneröffnungen durch vom Hodensack her eingedrungene Pfähle gab hierzu Veranlassung —, machte ich nachdrücklich darauf aufmerksam, daß, angesichts einerseits der absoluten Notwendigkeit frühzeitiger Diagnose, andererseits der völligen Unzulänglichkeit der üblichen Untersuchungsmethoden, es richtig sein werde, daß möglichst sofort nach dem Unfall die Ausdehnung der durch den Pfahl erzeugten Wundkanäle damit klargelegt werde, daß *mittels operativer Eingriffe* (*ausgiebiger Spaltung*) *sie bis zu ihrem Ende*

verfolgt werden, weiter, daß, falls hierbei sich finde, der Pfahl sei tatsächlich oder möglicherweise in die Bauchhöhle eingedrungen, diese mit Laparotomie sofort eröffnet und nach etwa vorhandenen Verletzungen von in ihr gelegenen Organen mit Auge und Hand durchforscht werden müsse.

Diesen Grundsätzen entsprechend ist, wie die vorliegende Kasuistik zeigt, während der letzten 30 Jahre immer mehr und mehr verfahren worden. Es wird nach ihnen in Zukunft bei jedem Fall von Pfählungsverletzung verfahren werden müssen.

Die bisher bei Pfählungsverletzungen des Mastdarms zu diagnostischen Zwecken gemachten „Probelaparotomien" haben fast ausnahmslos positive Resultate ergeben.

Es sei bemerkt, daß solche Operationen auch in den wenigen Fällen, wo man das Peritoneum nicht verletzt fand, wohl begründet waren.

Im Fall von *Duret-Lepoutre* war ein Bankbein durch den After 10 cm tief eingedrungen. Eine Wunde in der vorderen und seitlichen Wand des Mastdarms dehnte sich höher nach oben aus, als der Finger reichte. In der Nacht nach dem Unfall trat Erbrechen, Schluchzen ein. Hohe Temperatur. — In einem Fall von *Kötzle* (Gewehrlauf durch den After) hielt der Schockzustand lange an. Die Gegend der Flexura sigmoidea war druckempfindlich. — Im Fall von *Myles* (Stuhlbein durch den After) bestand bei Aufnahme im Spital, am 3. Tage, Meteorismus, Obstipation, Erbrechen, Cyanose. Die Augen waren tiefliegend, die Atmung keuchend.

Die Probelaparotomien mit negativem Ergebnis haben keinmal Schaden gebracht. Die Bauchwandwunden heilten glatt.

Im Fall von *Duret-Lepoutre* starb der Patient — die Harnblase war verletzt — viele Monate nach der Operation an Kachexie infolge von renaler Infektion.

Behandlung.

Für die Behandlung der Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms werden die Regeln, die für die Behandlung der Wunden dieser Körperteile überhaupt aufgestellt worden sind, gelten.

Nur auf einige Besonderheiten sei hier aufmerksam gemacht.

Es wird ratsam sein, jeden Pfahlverletzten schleunigst in ein gut eingerichtetes Krankenhaus überzuführen. Auch bei kleinsten äußeren Wunden können schwierige operative Eingriffe nötig werden. Während des Transportes wird er in sitzender Lage zu halten sein, um Übertritt von Blut, Kot, Urin in die vielleicht eröffnete Bauchhöhle bzw. in die oberen Teile derselben möglichst zu verhüten.

Obgleich bisher nach Pfählungsverletzungen das Auftreten von Tetanus nur sehr selten beobachtet worden ist, wird es richtig sein, gleich nach dem Unfall prophylaktische Tetanusantitoxin-Injektionen zu machen. Unbedingt nötig sind solche, wenn die verletzenden Pfähle mit Erde beschmutzt waren.

Ist dem Arzt die Aufgabe gestellt, Pfähle, die die Verletzten oder Laien-Augenzeugen des Unfalls nicht hatten herausziehen können, zu entfernen, so wird er gut tun, bevor er seinerseits Hand anlegt, sich klarzumachen, durch welche besonderen Verhältnisse die Fixation bewirkt wird. In langen, von geschlitzten Muskeln gebildeten Kanälen gelegene, unter unnachgiebige Bänder und Fascien eingeschobene Pfähle können von diesen sehr fest gehalten werden, noch mehr solche, die in Knochen (Kreuzbein, Wirbelkörper) eingekeilt sind. Häufig liegt der Grund für die Schwierigkeit der Entfernung in der Eigentümlichkeit ihres Endteils (Widerhaken, Heulichter, s. S. 14).

Schon zur Entfernung der Pfähle wird oft eine größere Operation (weitgehende Weichteilspaltung, Verwendung des Meißels zur Lösung aus Knochen, selbst Laparotomie) nötig sein.

Dasselbe gilt betreffend die Entfernung von im Leib zurückgebliebenen, abgebrochenen Pfahlteilen oder von durch den Patienten selbst bzw. durch ihn insultierende Personen in den After eingeführten und weit im Mastdarm aufwärts gewanderten Fremdkörpern. Sphincterotomie, parasakrale Incision, Resektion des Os coccygis[1]) wird oft den im Dunkeln zu machenden Extraktionsversuchen mit durch den After eingeführten Zangen und ähnlichen Instrumenten, die nicht selten zu ausgedehnten Nebenverletzungen führten, vorzuziehen sein.

Zur Stillung von stärkeren Blutungen — wie erzählt wurde, kamen solche bei Pfählungsverletzungen des Afters und Mastdarms nur selten vor — ist unbedingt nötig, daß die Quelle derselben dem Auge zugänglich gemacht wird. Meist wird erst nach Spaltung des Sphincters und der hinteren Wand des Rectums oder von Dammweichteilen die Gefäßunterbindung, die Umstechung, bei parenchymatösen Blutungen die Applikation des Paquelin möglich. Intraperitoneale Blutungen erfordern die Laparotomie (etwa mit Verwendung der Momburgschen Blutleere).

Zu warnen ist bei Pfählungen vor der oft empfohlenen Verabreichung von Klystieren mit Eiswasser und heißem Wasser zur Stillung von Blutungen aus dem Mastdarm, ebenso vor solchen zur Reinigung des Mastdarms.

Im Fall von *Todd* fand sich, als der Patient 24 Stunden nach dem Unfall starb, bei Sektion noch Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die man als von der Ausspülung des Darmes herrührend annahm.

Selbstverständlich ist es ein ärztlicher Kunstfehler gröbster Art, wenn Pfählungswunden des Afters, der Damm- oder der Gesäßhaut durch

[1]) Resektion des Steißbeins empfahlen für solche Zwecke schon 1894 *Buffet* und 1897 *P. L. Delbet.* Letzterer zeigte mit Leichenversuchen (die Schwierigkeit bei Entfernung einer Flasche hatte ihm hierzu Veranlassung gegeben), daß derartige Fremdkörper vom Promontorium nach vorne geschoben, damit in annähernd horizontale Stellung gebracht, daß sie mit ihrem unteren Ende nach hinten gegen das Os coccygis angedrückt werden.

Naht oder sonstwie geschlossen werden, bevor man vollständig sicher ist, daß dieselben nicht in die Tiefe führen.

Ob es, wenn diese Bedingung erfüllt ist, richtig ist, bei Sphinctertrennung, Dammruptur, Zerreißung des Septum recto-vaginale sofort nach dem Unfall zu nähen, ist zweifelhaft. Einige Male ist damit ja rasche Heilung erreicht worden. Zahlreich aber waren die Mißerfolge. Komplette Sphincterspaltung ist auch ohne Naht regelmäßig geheilt, und Inkontinenz blieb nicht zurück. Im allgemeinen ist, wenn in Fällen genannter Art operative Vereinigung überhaupt angezeigt ist, vorzuziehen, daß dieselbe erst nach Reinigung der Wunde (sekundär) vorgenommen wird.

Wie gesagt wurde, muß man oft schon zur Untersuchung der Pfählungsverletzung auf ihre Ausdehnung in die Tiefe zum Messer greifen.

Wenn die Größe der Eintrittswunde im Damm, im Gesäß Einführung des Fingers nicht erlaubt, wird dieselbe durch Einschnitt hierfür genügend erweitert werden müssen. Gibt auch hiernach der den Wundkanal abtastende Finger über seine Länge keinen genügenden Aufschluß, so wird, soweit dies irgend möglich ist, die Wandung desselben weiter, schrittweise gespalten werden müssen, bis man zu seinem Ende gelangt.

Löcher im Rectum, die in das pararectale Zellgewebe führen, wird man versuchen, durch Naht zu schließen, um den Eintritt von Kot in dieses zu verhüten. Die Naht darf aber nicht, wie oft geschehen, vom Mastdarmlumen (etwa unter Benutzung des Speculums) angelegt werden. Bildung von periproktitischen Abscessen wäre dann zu gewärtigen. Es ist vielmehr die Mastdarmwunde, je nach ihrer Lage, durch Spaltung des vorderen oder hinteren Damms *von außen* aufzusuchen und dann zu vernähen. Falls, wenn man so handelt, die Naht versagt — dies war öfters der Fall —, so ist für den Kotaustritt direkt nach außen einigermaßen gesorgt.

Bei Rectovaginalfisteln wird man jedenfalls sich längere Zeit abwartend verhalten dürfen. Selbst große heilten (bei Tamponade der Scheide) hierbei fast ausnahmslos spontan.

Bei der oben besprochenen operativen Untersuchung der Pfählungswunden ist sorgsam auf das etwaige Vorhandensein von verschleppten Fremdkörpern (Kleiderfetzen) zu achten.

Alle durch die Pfähle selbst erzeugten Wunden, ebenso die bei operativer Freilegung entstandenen, sind offen zu halten (Drainage, Austamponierung mit Gaze, die etwa in 6 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung getränkt ist), um den Abfluß von Wundsekreten, den Abgang von Kot durch dieselben möglichst zu erleichtern

Treten im weiteren Verlauf keine Komplikationen auf, so kann, zur Beschleunigung der Wundheilung, sekundäre Naht gemacht werden. Meistens wird solche nicht nötig sein.

Jede Person, die eine Pfählungsverletzung des Mastdarms erlitten hat, wird für längere Zeit strenger ärztlicher Überwachung bedürfen. Bei Anzeigen von Phlegmonenbildung im Beckenzellgewebe — dieselben haben erfahrungsgemäß meistens jauchigen Charakter und nehmen stürmischen Verlauf — wird dieselbe mit weiteren Incisionen, mit partieller Kreuzbeinresektion, Drainage durch die Beckenschaufel in energischster Weise zu bekämpfen sein.

Wenn mit Mastdarmverletzungen kombinierte Blasenwunden vorhanden sind, so stehen für die Behandlung dieser — vorausgesetzt, man ist sicher, daß nicht auch die Bauchhhöhle eröffnet ist — verschiedene Verfahren zur Wahl. Die äußeren Verhältnisse, unter denen der Verletzte sich befindet (Privatwohnung, Krankenhaus), die geringere oder größere operative Befähigung des behandelnden Arztes werden hierbei mitsprechen können.

Unter Umständen, d. h. wenn die Wunden am Damm sehr groß sind und damit leichter Abfluß des Urins durch dieselben gesichert erscheint, kann man sich mit antiseptischen Verbänden, häufigen Sitzbädern begnügen.

Erlaubt ist der Versuch, mit Einlegung eines Verweilkatheters auszukommen. Dafür spricht die große Zahl der bei dieser Behandlungsart, oft in überraschend kurzer Zeit, erreichten Heilungen. Auch Kot- und Darmgasbeimengung zum Urin verbietet sie nicht.

Die Harnblase kann mit Ausschaltung der Harnröhre nach außen drainiert werden. So vorzugehen liegt nahe, wenn die Öffnung in ihr — bei der Verletzung selbst oder mittels operativer Eingriffe — nach dem Damm zu bereits freigelegt worden ist. *Nicht* zu empfehlen ist aber ihre Drainierung durch Anlegung einer suprapubischen Fistel. Es hat sich gezeigt, daß damit Entstehung von Urininfiltration nicht sicher verhindert wird.

Zweifellos kann mit Naht der Blasenwunde — sei es nach Freilegung vom Damm aus, sei es nach Sectio alta — der Heilungsverlauf beträchtlicht verkürzt werden. Ganz zuverlässig ist sie aber nicht.

Unbedingt nötig ist sofortige Naht, wenn — was bisher selten beobachtet wurde — die Harnröhre vollkommen durchtrennt ist. Verschiebung dieser Operation würde sonst zur Bildung von schwer zu beseitigenden Harnröhrenstrikturen führen.

Silbermark riet in solchen Fällen folgendermaßen vorzugehen: „Nachdem die (Verletzungs-)Stelle vom Perineum aus breit zugänglich gemacht ist, markiert ein durch das Orificium externum eingeführter weicher Katheter das periphere Rohrende. Sieht man das zentrale Ende, so wird dasselbe mit zwei Catgutfäden angeseilt und nun der Katheter in die Blase eingeschoben. Ist es hingegen nicht zu finden, dann eröffnet man die Blase durch die Hinterwand und stellt durch Katheterismus posterior das zentrale Ende dar, das nun angeseilt wird. Liegt der Katheter in der Blase, so werden die Zügel des zentralen Endes im peri-

urethralen Gewebe derart geknüpft, daß ein kleines Stück des zentralen Urethrastumpfes wie eine Manschette über das periphere Ende gezogen erscheint. Sicherung der Vereinigung durch mehrere feine Catgutnähte. Verweilkatheter. Drainage durch das Perineum."

Wenn die Bildung von Rectovesicalfisteln durch primäre Naht der Mastdarm- und Blasenwunden nicht hat verhütet werden können, so kann man sie längere Zeit unbehandelt lassen. Viele heilten spontan. Länger als 4 Wochen wird man aber nicht warten, sondern dann Anfrischung der Ränder und Naht vornehmen, um den Patienten von den mit ihnen verbundenen mannigfachen Unannehmlichkeiten zu befreien.

Sobald es irgend möglich ist, werden Fremdkörper aus der Blase zu entfernen sein. Entdeckt man sie früh, sind sie so klein, daß sie die Harnröhre passieren können, so wird man sie mittels des Operationscystoskopes zu extrahieren suchen.

Zur Beseitigung von Blasensteinen ist Lithotripsie *nicht* passend, da man weiß, wie häufig harte Fremdkörper (Holzstücke) ihre Kerne bilden. Die Sectio alta, die allein genügende Durchsuchung der Blase ermöglicht, ist für alle solche Fälle angezeigt.

Wenn man in den dem Unfall folgenden ersten 48 Stunden einen Menschen mit Mastdarmpfählungs-Verletzung zu behandeln bekommt und es möglich erscheint, daß die Bauchhöhle eröffnet ist — richtiger gesagt, falls nicht völlig sichergestellt ist, daß solche *nicht* stattgefunden hat —, so muß *sofort* laparotomiert werden. Schockzustand darf nicht bestimmen, diese Operation zu verschieben. — Excitantien, Kochsalzlösunginjektion werden zu seiner Bekämpfung anzuwenden sein. — Man wird zur Allgemeinnarkose Äther dem Chloroform vorziehen. Keinesfalls kontraindiziert schon vorhandene Peritonitis, auch solche schwerer Art, die Laparotomie.

Wenn man den Verletzten erst am dritten Tag oder später sieht, sein Allgemeinbefinden dann gut ist und jedes Zeichen von Peritonitis fehlt, wird es erlaubt sein, selbst wenn Bauchhöhleneröffnung wahrscheinlich ist, abzuwarten. Man wird aber dafür Sorge tragen müssen, daß er unter Verhältnissen ist, die bei den ersten sich zeigenden Veränderungen im Bauch operatives Eingreifen ermöglichen.

Falls Darmschlingen durch die Mastdarmperforation in den Mastdarm vorgefallen oder gar aus dem After ausgetreten sind (s. S. 61), so wird man sie erst nach Laparotomie reponieren.

Allerdings sind mehrmals solche vorgefallene Darmschlingen von Ärzten und von Laien durch den Mastdarmschlitz in den Bauch zurückgestopft worden (sie fielen auch danach nicht wieder vor), ohne daß größerer Schaden angerichtet wurde. Es kam zwar in 4 der genannten 5 Fälle zur Peritonitis, aber diese heilte aus oder (Fall *Neal*) verlief in chronischer Weise, wäre wohl auch abgeheilt, wenn es nicht noch zu Pleuropneumonie gekommen wäre.

Die Eröffnung der Bauchhöhle wird mit Medianschnitt zu machen sein, denn sie muß in ganzer Ausdehnung durchsucht werden. Geschieht dies nicht, so können wichtige Verletzungen innerer Organe, ebenso Fremdkörper übersehen werden.

Im Fall von *Villard* — es wurde erst 16 Stunden nach dem Unfall operiert, es bestand eitrige Peritonitis, die Entfernung der Heuhakenspitze war sehr schwierig — wurden erst bei der Sektion zwei Perforationen des Darms gefunden.

Ob die Reinigung der Bauchhöhle von Kot, Blut, Eitermassen durch trockenes Austupfen zu machen oder ob zur „Bauchtoilette" reichliche Spülungen zu verwenden sind, wird dem Ermessen des einzelnen Chirurgen zu überlassen sein. Bekanntlich sind die Ansichten betreffend den Wert der letzteren sehr verschieden. Jedenfalls hat eine Reihe von Erfahrungen gezeigt, daß auch die trockene Reinigung genügen kann.

Zweifellos ist von größter Bedeutung die ausgiebige Drainage des die Peritonealwunden in sich tragenden Teiles der Bauchhöhle.

Es wird sich empfehlen, außer dem Drain, das durch den unteren Winkel der Laparotomiewunde herausgeleitet wird, auch (falls die Peritonealwunde nicht genäht wird) Drains zu verwenden, die vom Douglas nach der Mastdarmhöhle oder nach der Scheide oder nach einer im Damm angelegten Wunde nach außen gehen.

Drainage der Bauchhöhle letzterer Art hat auch, ohne daß Laparotomie gemacht wurde, in einigen Fällen Nutzen gebracht. Solche machten *Bacon* (mit Gazestreifen; es sollte zugleich damit Wiedervorfall von Därmen in den Mastdarm verhütet werden), *Pozzo, Orthner.* Letzterer führte, da der Zustand des Verletzten verzweifelt erschien, ein dickes Gummirohr 12 cm hoch in die Bauchhöhle, befestigte es mit Nähten. Daneben wurde ein langer Gazestreifen gelegt. Drainrohr und Gaze wurden durch den After herausgeleitet. Durch das erstere wurden ab und zu Ausspülungen des Douglas gemacht. In den 3 Fällen rasche Heilung.

Bisher haben die meisten Chirurgen, die laparotomierten, das Hauptgewicht auf den Verschluß der Peritonealwunden durch die Naht gelegt. Diejenigen, die davon Abstand nahmen, motivierten es damit, daß der Zustand der Verletzten länger dauernde Operationen verbot, oder damit, daß die Wunden stark zerfetzt waren.

Ich glaube, daß man in vielen Fällen die Naht sparen kann, daß durch reichliche Verwendung von Gazestreifen (Mikuliczsche Tamponade) ebensogut und in für den Operierten schonenderer Weise Verschluß der Peritonealwunden sich erzielen läßt.

Das Vernähen der gewöhnlich in den tiefsten Teilen der Bauchhöhle gelegenen Peritoneumwunden ist, auch wenn man die Beckenhochlagerung verwendet und über gute Belichtungsvorrichtungen verfügt, immer recht schwierig und erfordert beträchtliche Zeit.

Ferron kam in einem seiner Fälle in große Verlegenheit, als gerade in dem Augenblick, wo er sich zu nähen anschickte, das Gaslicht des Operationsraumes erlosch.

Quénu empfahl zur Erleichterung der Naht die Mastdarmfüllung (nach *Petersen*), wodurch der unterste Teil des Peritoneum nach der Bauchhöhle zu gehoben wird.

Die operative Versorgung der bei der Laparotomie entdeckten Verletzungen intraperitoneal gelegener Organe (Darm, Milz, Leber usw.) wird nach den Regeln der Abdominalchirurgie zu geschehen haben. Erwähnt sei nur, daß der Fall von *Rosenberger* (s. S. 51) bestätigt, daß bei Befund einer Zwerchfelldurchbohrung Nahtverschluß derselben nötig ist, um die Bildung eines Zwerchfellbruches zu verhüten.

Die durch die Laparotomie entstandenen Bauchwandwunden nach Vollendung der Operation, unter Verzicht auf Drainage, vollständig zu schließen, halte ich, auch wenn Peritonitis nicht besteht, für ein großes Wagnis. Fremdkörper können übersehen worden sein. Die Darmnähte können versagen (s. die Fälle von *Lahay* und von *Turner*, S. 56).

Die Erfahrungen, die betreffend den Nutzen der der Reinigung und Drainage der Bauchhöhle zugefügten Kolostomie gemacht wurden (s. S. 56), sprechen für diese Operation. Bei sehr ausgedehnten Zerreißungen des Enddarmes, auch bei starkem, durch Peritonitis bedingtem Meteorismus ist sie sicher indiziert.

Für die Nachbehandlung der Laparotomierten ist die halbsitzende Lagerung der Operierten (sog. „*Fowlers*-Position") anzuempfehlen.

Literaturverzeichnis.

Ach, A., Pfählungsverletzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **83**, 730. — *Alksne, J.*, Über Pfählungen. Wojenno medicinski Shurnal **194**, 779. 1899; ref. Hildebrand Jahresb. 1899, S. 478. — *Allan, J.*, s. *Neal*. — *André, Chr.*, Blessure du rectum produite par le canon d'un fusil Gras. — Péritonite. — Abscès des creux ischiorectaux. — Guérison. Arch. de méd. et de pharm. milit. **15**, 365. 1890. — *Arnott*, Severe punctured, and lacerated wound of the rectum. Lancet II, 866. 1840—1841. — *Atherstone, E.*, Laceration of the rectum. — Peritonitis. — Recovery. (Fall *Partridge* und *Smith*.) Medic. Times **1**, 171. 1865. — *Ashton, T. J.*, On the diseases, injuries and malformations of the rectum and anus. 2[e] Edition. London 1875, S. 324. — *Aubert*, Casd'em palement, suivi de guérison. Congr. franç. de chir. 1886. II, 643. Paris 1887. — *Azam*, Bull. et mém. de la soc. méd. chir. de Bordeaux **3**, 258. 1868. — *Bacon, J. B.*, s. *van Hook*. — *Baldwin*, Impalement; wound of gluteal region into rectum and bladder-operation as for lithotomy; complete recovery. (Fall *Bryant*-London.) Med. Times and Gaz. London **1**, 563. 1878. — *Bartels, M.*, Die Traumen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. **22**, 519. 1878. — *Bartholemew's hospital reports* **10**, Surgical report. Appendix S. 43. 1874. — *Bastionelli, P.*, La formula terapeutica chirurgica nel trattamento delle ferite del retto. Policlinico, sez. chir. **27**, 241. 1920; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **9**, 490. 1920. — *Baudet*, Une observation de plaie du rectum. Rapport par *E. Quénu*. Bull. soc. de chirurg. **33**, 7. 1907. — *Bauer*, Verletzungen der weiblichen Genitalien außerhalb des Puerperium. Dtsch. med. Wochenschr. 1881, S. 151. — *Baxter, H.*, A curious and interesting case. Boston med. a. surg. journ. 8, 352. 1833. — *Beach*, Perforation of the bladder through the rectum. Boston med. a. surg. journ. **101**, 878. 1879. — *Bengsch*, Zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **92**, 729. 1914. — *Bichat* und *Job*, Empalement; plaies du rectum et de l'S. iliaque;

laparotomie, guérison. Rev. méd. de l'Est 45, 131. 1913. — *Biebugk, J.*, Application de l'enterotome dans un cas de plaie profonde longeant le rectum. Guérison. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1858, S. 113. — *Billroth, Th.*, Chirurgische Erfahrungen. Zürich 1860—1867. Arch. f. klin. Chir. 10, 521. 1869. — *Bingham, R.*, Praktische Bemerkungen über die Krankheiten und Verletzungen der Blase. Übersetzt von *G. E. Dohlhoff*, Magdeburg 1823, S. 307. — *Bircher, E.*, Zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen. Sonderabdruck aus dem 19. Jahresbericht der Kantonalanstalt zu Aarau 1906; ref. Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 712. — *Blick, Th. O.*, Report of a case of large punctured wound of the rectum, and dislocation of the coccyx. Lancet 1, 79. 1850. — *Bohosiewicz, Th.*, Ein Fall von Blasen-Mastdarmfistel beim Mann infolge vorausgegangener Verletzung. Wien. med. Wochenschr. 37, 298. 1887. — *Borchard, A.*, Fremdkörper im Mastdarm. Handbuch der praktischen Chirurgie Bd. 3, S. 889. 1923. — *Borsuk*, Wunde der Muskelschicht des Rectum in der Gegend des S Romanum, kompliziert durch akute Peritonitis. Heilung. Medycyna Warszawa 21, 61. 1893; ref. bei *van Hook* und Virchows Jahresbericht 1893, 2, 475. — *Bounaix*, bei *Ecorchard*. — *Braess*, Über Pfählungsverletzungen. Inaug.-Diss. Kiel 1902. — *Braumüller, J. W.*, Verwundung des Mastdarms. Zeitschr. f. Wundärzte usw. 4, 213. Stuttgart 1851. — *Braun, H.*, Verletzungen der weiblichen Genitalien außerhalb des Puerperium. Dtsch. med. Wochenschr. 1880, S. 681. — *Breisky, A.*, Die Krankheiten der Vagina. Dtsch. Chir. Lief. 60, S. 88, 89, 181. 1886. — *Briddon*, Penetrating wound of rectum and bladder. New York state journ. of med. 1886. — *Brooks, W. F.*, Transfixion and impalement injuries. Brit. med. journ. 1921, S. 71; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 14, 398. 1921. — *Bryant* (London) s. *Baldwin*. — *Bryon*, Empalement; perforation recto-vaginale; métro-péritonite, guérison. Rec. de mém. de méd. mil. Par. 3. Sér. 22, 210. 1869. — *Buck*, Perforation of bladder by a churn handle. New York med. record 1872, S. 519. — *Bücking*, Von einer sonderbaren Verletzung der Urinblase nebst Kur. Baldingers Neues Magazin. 4, 225. Leipzig 1782. — *Buée. Holmes*, System of surgery. Bd. II, S. 485. London 1861. — *Buffet*, La Normandie médicale 1894. — *Burnier, H.*, Un curieux empalement. Rév. méd. de la Suisse Rom. 5, 171. 1885. — *Burr, Geo.*, Laceration of the perineum and bladder. Introduction of pieces of wood. Formation of calculi. Operation. Trans. of the med. soc. of New York 1871. Albany 1872, S. 104. — *Burns, J.*, A treatise on the causes and consequences of habitual obstipation S. 150. — *Bushe, G.*, A treatise on the malformations, injuries and diseases of the rectum and anus. New York 1837, S. 80. — *Camper, P.*, Kleinere Schriften übers. Bd. II, 2, S. 79. Leipzig 1787 und Mémoir. de l'Académie royale de chirurgie. — *Campos, Man.*, Herida del recto y de la vejiga. Cronica méd.-quirurg. de la Habana 17, 863. 1891; ref. bei *van Hook*. — *Carlier*, s. *Gérard*. — *Carney, E.*, Wound of the rectum and sloughing of the scrotal sac. Proc. M. Convent. Ohio Columbus 1849, S. 14; ref. bei *van Hook*. — *Catalogue of the Path. Mus. St. Georges Hospital* London 1866, S. 413; ref. b. *Ashton*, S. 325. — *Chapman, B. F.*, An accidental case of impalement. Southern M. a. S. J. Augusta 11, 560. 1855; ref. Americ. journ. N. S. 30, 550. 1855. — *Chase, W. B.*, Impalement by a broom-handle trough the rectum. Brooklyn N.-J. 11, 848. 1897. — *Chattergee, H. G.*, Case of fatal injury by a stick thrust into the rectum. Indian. med. gazette 27, 241. 1891; ref. bei *van Hook*. — *Clairmont, P.*, Behandlung von Pfählungsverletzungen bei *R. Stich* und *M. Marhas*, Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Jena 1923, S. 564. — *Colombat, de l'Isère*, Des déchirures et de la rupture du vagin. Traité des maladies des femmes. 2, 423. Paris 1838. —*Compton, J. W.*, Punctured wound of the rectum. Med. and surg. reporter 35, 417. Philadelphia 1877. — *Conlin, Fr. M.*, Case of foreign body in the rectum. Journ. of the Americ. med. assoc. 61, 2063. 1913. — *Cook*, History

of a case of impalement; ref. durch *Lee.* — *Coronarius, Diomedes,* Observat. medicinal. praemeditationes Caput **20**, 35. Lipsiae 1599. — *Crossmann, E.*, Penetrating wound of the pelvis, opening the bladder. Brit. med. journ. **1**, 142. 1868. — *Curling, T. B.*, Observations on the diseases of the rectum. London 1855, S. 97. — *Curran, W.*, On a curious form of injury to a female produced by a goat (Fall *Hayes*). Edinburgh med. journ. **18**, I, 526. 1872. — *Cuylits,* Fistule vésico-rectale; guérison. Journ. de sc. méd. de Louvain **5**, 12. 1880; ref. bei *van Hook.* — *Dahlenkamp,* Beobachtung eines fremden Körpers im Mastdarm. Horns Archiv f. medizin. Erfahrungen 1832, S. 882. — *Deetz, E.*, Extraperitoneale Pfählungsverletzung mit Blasen-Mastdarmfistel. Epicystotomie am 3. Tag. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **79**, 322. 1905. — *Delbet, P.*, Des corps étrangers du rectum; mécanisme de l'enclavement des corps étrangers longs et volumineux (Rapport par Gérard-Marchant). Bull. soc. de chir. 1897, S. 652. — *Demarquay,* Mémoire sur les plaies de la vessie par armes à feu. (Fall *Kéraudren.*) Mém. de la soc. de chirurg. **2**, 290. 1851. — *Desgranges,* Observation sur une plaie contuse à la cuisse, occasionnée par l'extrémité d'un échalas, qui la traverse de part en part. Annal. clin. Montpell. **36**, 95. 1815; ref. bei *Maltrait,* S. 48. — *Desmons* und *Testu,* bei *Ponthieu.* — *Desprès,* Pénétration d'un corps vulnérant dans les cavités sereuses, sans lésion organique grave. Journ. de méd. et de chir. prat. **14**, 421. 1843. — *Desprès,* Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1877; Discussion. Ann. de gynaecol. **8**, 546. 1877. — *Deubel,* Tödliche Verletzung des Mastdarms. Caspers Wochenschr. f. d. ges. Heilk., Berlin 1837, S. 391, u. mitgeteilt durch *Osberghaus,* Generalbericht des Rhein. Med. Kolleg. 1834. Koblenz 1837, S. 178. — *Disse, E.*, Ein Fall von Fremdkörpereinführung in den Mastdarm, mit Beziehung zur Unfallpraxis. Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — *Dodd, J. R.*, Penetrating wound of the bladder and rectum from the buttock. Recovery. Brit. med. journ. **1**, 435. 1900. — *Doser,* Eine gefährliche Verwundung durch den After, das Intestinum rectum in das Becken, den Psoasmuskel und noch weiter, durch den Sturz von einem 18 Schuh hohen Baum in einen gespitzten eichenen Weinbergspfahl, wovon ein Stück von 7 Zoll Länge und $1^1/_2$ Zoll im Gewinde abgebrochen im Becken steckenblieb. Genesung. Allgem. med. Annalen. Altenburg 1812, S. 789. — *Draper, E. M.*, s. *van Hook* (Fall 9). — *Duchamp* und *Lafond,* Empalement; plaie pénétrante du rectum; laparotomie, guérison. Loire méd. **32**, 248. 1913. — *Duret* und *Lepoutre,* Plaie pénétrante du rectum et de la vessie par empalement; fermeture spontanée de cette plaie; calcul vésical autour de débris de vêtements et complications sécondaires, guérison. Journ. de sc. méd. de Lille II, 505. 1909. — *Ecochard, H.*, De l'empalement. Thèse Lyon 1899, Nr. 70. — *Ellbogen,* Pfählungsverletzung. 74. Versamml. Dtsch. Naturforscher und Ärzte in Karlsbad. Sektion für Chirurgie. 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902, S. 1294. — *Enderlen,* Pfählungsverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 2075. — *Ernst, N. P.*, Gefahrdrohende arterielle Blutung aus dem Rectum nach Selbsteinführung eines Thermometers. Ugeskrift for laeger 1917, S. 105; ref. Zentralbl. f. Chir. 1918, S. 347. — *Esmarch, Fr. v.*, Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Dtsch. Chir. 1887, Lief. 48. — *Farkas,* Contribution à l'étude des lésions traumatiques de la vessie. Compte rendu XVI. Congrès international de médecine, Budapest 1909. Section XIV. Urologie. 1910, S. 292. — Fatal occurrence in Glasgow, Brit. med. journ. II, 25. 1882. — *Fayrer,* Indian annals of med. science 1870, S. 21; ref. bei *Ladet.* — *Feldmann-Fischer, Fr.*, Ein Fall von Pfählungsverletzung des weiblichen Beckens. Prag. med. Wochenschr. 1903, S. 639. — *Ferron, J.*, Note sur sept cas de plaies du perinée par empalement. Journ. d'urol. **11**, 265. 1921. — *Fischer,* Traumatische Verletzung des Mastdarmes. Peritonitis. Tod. Allgem. militärärztl. Zeitung Wien 1865, S. 262. — *Fischer, J.*, Zwei Fälle von Blasen-Mastdarmfisteln. Wien. med. Wochenschr. 1894, S. 366. —

Fisher, T. C., Case of penetrating wound of rectum and bladder; death. Australas. med. gaz. **8**, 12. 1888—1889; ref. bei *van Hook.* — *Flick, K.*, Zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen des Beckens. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **46**, 121. 1905. — *Forget*, Plaie de l'anus et du rectum produite par introduction violente d'une tige en bois par l'intestin. Gaz. des hôp. civ. et milit. **48**, 771. 1875. — *Forwood, W.*, Punctured wound of the rectum; a singular accident. Med. a. surg. reporter **35**, 332. 1877. — *Fuller, A. P.*, Wound of the rectum. Boston med. a. surg. journ. **16**, 105. 1837. — *Gaffney, C.*, Rupture of the bladder. Extravasation of urine — death on the third day — coroners inquest. Med. Times and Gaz. **1**, 7. 1865. — *Gentil, F.*, Empalement, fistule recto-urétro-vésicale consécutive, guérison. Lyon chir. **7**, 149. 1912. — *Gérard, M.*, Des blessures de la vessie par empalement. Journ. d'urol. **4**, 549 und 747. 1913. — *Gibbs, O. C.*, Buffalo med. a. surg. journ. **10**, 161. 1870—1871; ref. Med. and surg. history of the war of the rebellion. **2**. Part. II, S. 203. — *Gillespie, J. S.*, Indian med. Gaz. **9**. 1874, ref. bei *van Hook* (Fall 3). — *Gosselin* und *Dubar*, Dictionn. de Méd. et Chir. prat. (Art. Rectum). **30**, 516. 1881. — *Gott, W. J.*, ref. bei *van Hook* (Fall 8). — *Goullioud*, Société de Chirurgie de Lyon. Séance 31. I. 1901; Rev. de chir. 1901, S. 448. — *Grabley, A.*, Pfählungsverletzungen. Inaug.-Diss. Kiel 1903. — *Gravelin*, Beobachtung und völlige Verheilung einer Verletzung der Harnblase und des Mastdarms. Arch. f. med. Erfahrungen, Berlin 1831, S. 1. — *Groß*, System of surgery. Bd. 2, S. 523. Philadelphia 1872. — *Gruca, A.*, Einige Bemerkungen betreffend Pfählungsverwundungen. Polska gazeta lekarska 1923, Nr. 35; ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 2305. — *Grzés*, Vom Mastdarm in die Blase penetrierende Verletzung. Der Militärarzt 1902, Nr. 13, 14. Wien. med. Wochenschr. Beilage. — *Guinard, A.*, Hémorrhagie considérable dans la cavité peritonéale, probablement due à une blessure du rectum, par introduction d'une bougie stéarique; laparotomie; guérison. Bull. génér. de thérap. **127**, 84. 1894. — *Gundrum, F.*, Extensive laceration from the horn of a vicious ox, in the gluteo-femoral region, penetrating the rectum. Detroit Lancet N. S. **3**, 148. 1879—1880; ref. bei *van Hook.* — *Gundrum*, Pfählungsverletzung des Mastdarms. Med. Klinik 1917, S. 866. — *Haddon*, An injury of the abdomen of a somewhat unusual nature. Lancet **1**, 243. 1876 (Fall *Harrison, R.*). — *Haecker, Lew. J.*, ref. bei *van Hook* (Fall 5). — *Häggstroem, P.*, Vier Fälle sogenannter Pfählungsverletzung. *Häggstroem*, Noch ein Fall von Pfählungsverletzung. Upsala läkareförenings forhandl. N. Folge **26**, 205, 215. 1921.; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **14**, 237, 238. 1921. — *Hafner, G.*, Eigentümliche Bauchverletzung, durch Eindringen eines Gabelstiels in den Unterleib bewirkt. Heilung. Med. Korr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Vereins **28**, 5. 1858. — *Hafner, G.*, Verwundung der Harnblase durch einen in den Mastdarm eingedrungenen Heugabelstiel. Heilung. Dtsch. Klinik **18**, 386. 1866. — *Hainsworth, E. M.*, Homicidal injuries to the rectum and vagina. Lancet **1**, 1281. 1899. — *Hall, Ch.*, Case of severe lacerated wound of the rectum and bladder. Americ. journ. of med. science **5**, 249. 1829; ref. bei *C. J. M. Langenbeck.* — *Hamilton, R.*, Case of laceration of the perinaeum, with penetration of the pelvic cavity, to the depth of ten inches by a stick three-fourths of an inch thick. Tr. Belmont M. Soc. Bridgeport, Ohio 1849—1850, S. 55—58. — *Hapemann, H.*, ref. bei *van Hook* (Fall 11). — *Harrison*, s. *Haddon.* — *Hartwig, M.*, Unique case of foreign body in the rectum. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 1654. 1921. — *Häuer*, Über Pfählungsverletzungen des Mastdarms mit gleichzeitiger Eröffnung des Peritoneums. Inaug.-Diss. Königsberg 1906. — *Heath*, Rupture of the rectum; Peritonitis; Necropsy with discovery of a piece of cloth in the abdominal cavity. Lancet II, 1110. 1887. — *Hegele*, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907, Nr. 5; ref. Monatsschr. f. Harn- und Geschlechtsapparat **3**, 176. 1898. — *Heintze*, Perforationsperitonitis infolge Pfählungsverletzung.

Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 467. — *Hemming, J. H.*, Case of wound of rectum and bladder. Brit. med. journ. 1860, S. 519. — *Hensgen, H.*, Heilung einer Mastdarm-Blasenverletzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 592. — *Hewett, Prescott G.*, An extensive lacerated wound of the rectum and bladder, produced by the leg of a chair. Transactions Path. Soc. London 1846—1848. **1**, 152. — *Hochenegg, J. v.*, und *E. Payr*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2. Aufl. Berlin-Wien 1918. — *Hoffmann, E. von*, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. 5. Aufl. Wien-Leipzig 1891, S. 487. — (*Weller*) *van Hook, A. B.*, Perforation of the rectum and peritoneum by impalement upon a pitchfork-handle. Med. News **67**, 404. 1895. — (*Weller*) *van Hook, A. B.*, Rupture of the rectum by penetrating bodies; a study of forty-five cases collected from the literature and twelve original cases. Journ. of med. a. surg. Detroit **2**, 452. 1896. — *Hoxie, G. H.*, Bericht über die in der Züricher Chirurgischen Klinik in den Jahren 1881—1900 behandelten Fälle von offenen Wunden des Abdomen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **31**, 315. 1901. — *Hunger, P.*, Über einen merkwürdigen Fall von Blasenstein, bedingt durch einen in die Blase eingedrungenen Holzsplitter. Inaug.-Diss. Berlin 1878. — *Hutchinson, J.*, Case of impalement on a brush-handle, with perforation on the diaphragm. Brit. med. journ. **1**, 667. 1872. — *Jackson, V.*, Wound of the bladder. Recovery. Lancet **1**, 231. 1883. — *Jacquemin*, Empalement. Revue médic. franç. et étrang. **3**, 461. 1835. — Jahresbericht d. Heidelberger Chir. Klinik für die Jahre 1903 und 1904. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Suppl.-Band. — *Janssen*, Philadelphia med. a. surg. report 1873, ref. bei *Silbermark*. — *Jaworski*, Verletzungen von Vagina und Rectum. Polska gazeta lekarska **33**, 911. 1913; ref. Journal de Chirurgie **11**, 856. 1913. — *Jeaffreson, Chr. S.*, Perforation of the rectum, Peritonitis, Death. Brit. med. journ. II, 403. 1874. — *Kaltenbach, R.*, Totale Zerreißung des Septum recto-vaginale durch Auffallen auf den Stiel einer Heugabel. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **4**, 288. 1879. — *Kasparek*, Beitrag zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1906. — *Kéraudren*, Sur une plaie remarquable pénétrant dans l'abdomen, faite par une baguette de fusil qui passe par le trou ovale. Journ. de méd. chir. pharm. **10**, 198. Paris 1805.; auch mitgeteilt durch *Demarquay*. — *Körte, W.*, Bericht über die chirurgische Abteilung von Bethanien (Aufreißung des Afters). Arch. f. klin. Chir. **25**, 536. 1880. — *Koetzle*, Die Pfählungsverletzungen in der Armee. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1915, S. 3. — *Kraske*, Fall von Pfählung. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 1129. — *Krembs*, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1859, S. 17; ref. bei *Gurlt* I. — *Kürsten*, Fall von geheilter schwerer Verletzung des Darms. Arch. f. Heilk. **4**, 90. 1863. — *Kuester, E.*, Dtsch. med. Wochenschr. **16**, 115. 1890. — *Kurella, E. G.*, Obduktion einer an einer besonderen Verletzung des Mastdarms verstorbenen Weibsperson. Aufsätze u. Beobachtungen aus der gerichtl. Arzneywissenschaft, herausgeg. von *J. Th. Pyl.* Bd. 5, S. 54. Berlin 1787. — *Kutz, A.*, Pfählungsverletzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1349. — *Kyll, J. B.*, Verletzung des Uterus. Neue Zeitschr. f. Geburtskunde **7**, Heft 1, S. 74. Berlin 1839. — *Ladet, M.*, Des plaies simultanées du rectum et de la vessie dans l'empalement. Thèse Paris 1910. — *Lahey, F. H.*, Puncture of the rectum by the axle of a baby-carriage. Boston med. a. surg. journ. **171**, 821. 1914. — *Lambotte, A.*, Perforations multiples du rectum et de l'S. iliaque par empalement, laparotomie, guérison. Ann. soc. belge de Chir. 1895, S. 132; ref. bei *Ponthieu*. — *Lanelongue*, mitgeteilt von *Ponthieu* (s. *Villar*). — *Langenbeck, J. C. M.*, Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten. Bd. IV, S. 589. Göttingen 1830 (Fall *Hall*). — *Lee, E. H.*, Zur Kasuistik der Pfahlverletzungen (mit Beobachtungen von Dr. *Lee*-Chicago). Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — *Legrand*, bei *Ponthieu*. — *Lenormant, Ch.*, Un cas de plaie par empalement de la vessie et du rectum; opération; mort par cellulite

pelvienne. Journ. d'urol. méd. et chir. 1914, S. 53; ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 4, 644. 1914. — *Lexer, K.*, Pfählungsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 654. — *Liehmann, E.*, Zwei Pfählungsverletzungen. Prag. med. Wochenschr. 29, 327. 1904. — *de Luque, J.*, Cuerpo estrano introducido en el intestino recto. Siglo méd. 1863, S. 133; ref. Schmidts Jahrb. 121, 214. 1864. — *Macdonald, J. F.*, Notes of a rare case of severe railway injury (some projecting part of the engine entered the perineum, severed the sphincter and injured the os pubis, and, making its way to the bladder, produced a ragged wound in the neck of that viscus. Canada Lancet, Toronto 15, 195. 1882—1883. — *Mc-Rae, A. E.*, Case of accidental penetration of abdomen (per vaginam); with remarks. Edinburgh med. journ. 22, II, S. 606. 1877. — *Magula, M.*, Bericht über 301 perforierende Stichverletzungen des Abdomens, insbesondere Magen- und Darmverletzungen aus den Jahren 1902—1912 (städt. Obuchow-Krankenhaus zu St. Petersburg). Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 89, 499. 1914. — *Maltrait, P.*, Contribution à l'étude des traumatismes de la vessie. Thèse de Lyon 1881, Nr. 74. — *Mantzel, A.*, Die Verletzungen des Mastdarms vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 5, 249. 1893. — *Meckel, Ph. F.*, Geschichte eines durch einen Fall auf einen Hordenstock stark am Mastdarm verletzten 16jähr. Burschen. Meckels Arch. d. prakt. Arzneik. f. Ärzte. 1, 65. Leipzig 1789. — *Méhier*, bei *Ecochard.* — *Mery, H.*, Perforation traumatique du rectum au niveau de cul de sac recto-vésical, péritonite et phénomènes secondaires de pseudo-étranglement. Bull. soc. anat. 1887, S. 125. — *Milton, G. L.*, L'empalement. Thèse Bordeaux 1906. — *Milton*, Wound of the rectum, urethra and bladder — Cure (Fall beob. von *Gay*). Med. gazette London N. S. 13, 903. 1851. — *Moffat*, Med. a. surg. Reporter 12, 183. 1864; ref. bei *van Hook.* — *Moore, J. T.*, Foreign body in large intestine. Brit. med. journ. 1, 376. 1907. — *Mouchet*, bei *Ecochard.* — *Moulinié*, Empalement avec circonstances extraordinaires. Gaz. d. hôp. Paris 9, 912. 1835; Bull. méd. de Bordeaux 2, Nr. 97; Rev. méd. franç. et étrangère 3, 247. 1835. — *Mühlberger, A.*, Spontane Heilung einer Blasenruptur. Memorobilien 24, 66. 1879. — *Mühlenbach, P.*, Über Pfählungsverletzungen (Fälle von *Angerer*). Inaug.-Diss. München 1897. — *Munro, J. C.*, Penetrating wound of the rectum and peritoneum. Boston. med. a. surg. journ. 140, 211. 1899. — *Mursell*, Traumatic recto-vesical fistula. Brit. med. journ. II, 1265. 1907. — *Myles, T.*, Urinary fistule and their treatment, with a case of penetrating wound of rectum producing peritonitis, followed by laparotomy, recto-vesical fistule and recovery. Med. Press and Circ. 107, 576. 1893; ref. bei *Ponthieu.* — *Nassauer, M.*, Beitrag zu den Pfählungsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 63, 1230. 1896. — *Neal*, Traumatic rupture of anterior walls of rectum, hernia of intestine. Peritonitis. Septicaemia. Death (Fall *Allan*). Lancet 1, 182. 1882. — *Nélaton, A.*, Elements de pathologie chirurgic. 2. édit. Bd. 5, S. 712. Paris 1882. — *Neumann, A.*, Über die im Friedrichshain von 1880 bis jetzt beobachteten Pfählungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, S. 541. — *Ollier*, bei *Maltrait.* — *Orthner, F.*, Zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 53. — *Parks, R.*, Lancet 1, 895. 1833—1834. — *Patry, E.*, Plaie pénétrante du rectum et de la vessie, guérison. Rev. méd. de la Suisse romande 1904, S. 660. — *Pauchet, V.*, Empalement, plaies de l'intestin; entéroraphie; péritonite; entérostomie, septicémie; bains froids, guérison. Bull. de la soc. de chir. 35, 1102. 1909. — *de Pedro, M.*, Perforación del recto por la introdución de un palo porcellano; peritonitis; autopsia. Siglo méd. 11, 551. Madrid 1864; ref. bei *van Hook.* — *Perrin*, Plaie de la vessie. Bull. de la soc. de chir. 1872, S. 512. — *Peyrot, J.*, Plaie par empalement de la portion extrapéritonéale du rectum. Suture primitive. Guérison. Journ. de méd. de Bordeaux 92, 274. 1921; ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir.

13, 406. 1921. — *Pfoertner, H.*, Über Pfählungsverletzungen des Rectums mit Eröffnung der Bauchhöhle und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Greifswald 1912. — *Philipps, B.*, Stick in the rectum. Med. Gazette London **29**, 846. 1842. — *Poncet*, s. bei *Rollet*. — *Ponthieu, J. L. C.*, De l'empalement. Thèse Lille 1904, Nr. 13. — *Post*, Empalement on a broomstick — Perforation of the bladder trough the rectum —. A piece of cassimere deposited in the bladder and becoming to nucleus of a stone. Lithotripsie. New York med. Record 1872, S. 518. — *Potel, G.*, L'empalement. Echo méd. du Nord, Lille **8**, 565. 1904; ref. bei *Ponthieu*. — *Poulton, H.*, A case of laceration of the rectum and jejunum by accidental impalement. Austral. med. journ. Melbourne **7**, 436. 1885; ref. bei *van Hook*. — *Powell, E. T.*, ref. bei *van Hook* (Fall 6). — *Pozzo, A.*, Di un peculiare tipo di traumi con lesioni contuse et di punta; contributo allo studio degli impalamenti accidentali. Clin. chirurg. Milano **20**, 1549. 1912. — *Quain, R.*, The diseases of the rectum (Separation of the rectum from the posterior and lateral connexions and laceration of the muscular fibres from contused wound. Absceß. Partial peritonitis. Recovery). London 1854, S. 74. — *Quénu, E.*, Des plaies de la portion péritonéale du rectum et de leur traitement. Rev. de chir. **19**, 1. 1899. — *Quénu, E.*, Plaies du rectum. Rev. de chir. **21**, 569. 1900. — *Rafin*, Corps étranger de la vessie consécutif à une plaie par empalement. Lyon méd. **97**, 804. 1901. — *Regoli, G.*, Su le ferite da impalamento del retto. Contributo clinico-casistico. Policlinico, sez. prat. **28**, 1105. 1921; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **14**, 367. 1921. — *Reimann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1885, S. 704. — *Retzlaff, O.*, Mastdarmperforation durch das Rectoskop. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1669. — *Riedel*, Über Bauchverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1 und 49. — *Riedinger*, Verletzungen des Rectums. Chir. Klinik im k. Juliushospital zu Würzburg 1879, S. 62. — *Rioms*, bei *Ecochard*. — *Rochet*, Empalement d'un enfant sur tige de fer, laparotomie; guérison, calcul vésical secondaire, lithotritie, guérison. Lyon méd. **97**, 411. 1901. — *Rollet, E.*, Empalement accidentel. (Fall von *Poncet*.) Lyon méd. **58**, 383. 1888. — *Roloff*, Tödliche Verletzung durch Masturbation per rectum. Münch. med. Wochenschr. **1**, 30. 1911. — *Rose, E.*, Dtsch. med. Wochenschr. **16**, 115. 1890. — *Rose, E.*, Der Starrkrampf. Dtsch. Chirurgie 1897, Lief. 8, S. 504. — *Rosenberger, A.*, Linksseitiger Pneumothorax infolge eines in das Rectum eingedrungenen Weinbergpfahles. Berl. klin. Wochenschr. **11**, 162. 1874. — *Rubattel* und *O. Müller*, Cas d'empalement suivi de guérison. Rev. méd. de la Suisse romande 1894, S. 617. — *Sands*, Transactions New York path. soc. **2**, 169. 1844; ref. bei *van Hook*. — *Schalenkamp, F.*, Über Pfählung mit besonderer Berücksichtigung der Pfählungsverletzungen des Unterleibs (Fälle von *Trendelenburg* und *Witzel*). Inaug.-Diss. Bonn 1891. — *Schiller, M.*, Über Pfählungsverletzungen nebst zwei kasuistischen Beiträgen. Inaug.-Diss. Freiburg 1909. — *Scheiring, L.*, Ein $4^1/_2$ Zoll langer Holzgriff eines Regenschirmes mit einem Querstück von $2^1/_2$ Zoll durch 6 Wochen im After steckend, Peritonitis, Extraktion, Heilung. Wien. med. Presse 1871, S. 620. — *Schmitt, A.*, Perforation des Mastdarms bei der Rectoskopie. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1154 und 1193. — *Schülein, W.*, Über Verletzungen der Vagina, welche weder durch den Geburtsakt noch durch ärztliche Eingriffe entstanden sind. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **23**, 347. — *Schultz, E.*, Über Pfählungsverletzungen des Unterleibes (Fall von *Riedinger*). Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — *Sieur*, Empalement accidentel, perforation de la paroi antérieure du rectum et contusion de la vessie; laparotomie; guérison. Bull. de la soc. de chir. **33**, 41. 1907. — *Silbermark, M. V.*, Die Pfählungsverletzungen. Wien-Leipzig 1911. — *Smith, R. J.*, ref. bei *van Hook* (Fall 4). — *Soule*, Journ. méd. de Bordeaux (Discussion: Cas d'empalement de *Lassaigne*). **12**, 568. 1854. — *Spencer, W. G.*, Two cases of rupture of the rectum, communicating with the peritoneal cavity.

Brit. journ. of surg. 10, 304. 1922; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 20, 347. — *Stapff*, Pfählungsverletzungen vom After aus, vereiterter Bluterguß in der Bauchhöhle. Korrespondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins in Thüringen 1902, S. 505. — *Steinberger*, Dammriß bei einem Mädchen. Gemeins. dtsch. Zeitschr. f. Geburtskunde 6, 250. 1831. — *Steinthal, C.*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl. Bd. 4, S. 278. 1922. — *Stewart, O.*, Fatal penetration of the rectum by a stick. Physician and Surg. Detroit 1, 1464. 1902. — *Stiaßny, S.*, Über Pfählungsverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 28, 351. 1900. — *Stiaßny, S.*, Die Pfählung. Eine Form der Todesstrafe. Kultur- und rechtshistorische Studie. Wien 1903. — *Stokes*, Dublin med. journ. 1883, S. 259. — *Studsguard*, Corps étranger (verre à champignon) dans l'S. iliaque extrait par la laparo-entérostomie. Guérison. Bull. de la soc. de chir. 1878, S. 658. — *Tariel*, Perforation traumatique du rectum. Bull. soc. anatom. 1893, S. 603. — *Taussig, K.*, Schwere Verletzung mit rascher Heilung. Wien. med. Presse 1878, S. 238. — *Tayler, M. T.*, Laceration of the rectum. Richmond and Louisville med. journ. 11, 498. 1871; ref. bei *van Hook*. — *Teichmann*, Geheilte Zerreißung des Mastdarms. Magazin für die gesamte Heilkunde 21, 551. Berlin 1826. — *Thelemann*, Kasuistischer Beitrag zur intraperitonealen Pfählungsverletzung der Blase. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 35, 305. 1906. — *Thibaudet*, Contribution à l'étude des blessures accidentelles de la vessie. Pénétration au niveau de la région périnéo-anale. Thèse Lyon 1901—1902. — *Thoman, E.*, Ein Fall spontanen Verschlusses zweier durch Trauma veranlaßten, mittelst 2 Zoll weiten Öffnungen mit dem Mastdarme kommunizierenden Riß- und Quetschwunden der Vagina bei einem 6 Monate schwangeren Weibe. Wien. med. Presse 1867, S. 958. — *Thouvenin*, Plaie de la vessie (Rapport *Perrin*). Bull. de la soc. de chir. 1872, S. 512. — *Throckmorton, T. M.*, Laceration of the rectum, bladder and peritoneum by a foreign body through the anus. Med. and surg. report. Philadelphia 1885, S. 357; ref. Virchows Jahresbericht II, 409. 1885 und bei *van Hook*. — *Tillmanns, H.*, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Dtsch. Chirurgie 1905 Lief. 62a. — *Todd, A. H. S.*, Case of extraordinary abdominal injury. Brit. med. journ. II, 764. 1889. — *Townley*, Case of injury to the rectum. Australas. med. gaz. 11, 398. 1891; ref. bei *van Hook*. — *Travers, B.*, Observations on the local diseases termed malignant. Medico-chir. Transactions 17, 358. 1832. — *Turner, G. R.*, A case of perforation of the rectum into the peritoneal cavity, Laparotomy, suture, recovery. Lancet 1, 1464. 1902. — *Tuson, E. W.*, Contused and lacerated wound of the sphincter ani and lower part of the rectum, extending along the anterior and posterior perinaeum. Lancet 1, 457. 1851. — *Valk*, Ann. of surg. 16, 90. 1892. — *v. Vamossy, St.*, Penetrierende Rißwunde des Mastdarmes. Peritonitis. Heilung. Wien. klin. Wochenschr. 1889, S. 503. — *Venanti*, Due casi gravissimi di fistula recto-vesicali. Rassogl. med. 1885. — *Villar*, Empalement périnéal, plaie du rectum et de la vessie, intervention, guérison (Fall *Lanelongue*). Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux 27, 42. 1906; ref. bei *Milton*. — *Villard*, Un cas d'empalement. Lyon méd. 87, 90. 1898. — *Vinnedge*, Foreign body in the rectum. Mitgeteilt durch *van Hook*. — *Walther, Ph. v.*, Beobachtung eines fremden Körpers von ungewöhnlicher Größe im Mastdarm. Journ. f. Chir. u. Augenheilk. 1, 435. 1820. — *Warner*, A fork handle entered the depth of fourteen inches. Recovery. Journ. Gynaecol. soc. Boston 1, 132. 1869. — *Watson, G. A.*, Death caused by thrusting a bamboo stick into the rectum. Indian M. Gaz. 9, 67. Calcutta 1874; ref. bei *van Hook*. — *Weichert*, Flexurperforation durch Fremdkörper. Berl. klin. Wochenschr. 1, 1198. 1914. — *Weinlechner*, Zur Kasuistik der Blasen-Mastdarmfisteln. Allgem. Wien. med. Zeitung 1887, Nr. 33 und 34. — *Weiß, L.*, Fractura ossis sacri in regione foraminis sacralis I. dext. nach Pfählungsverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1909,

S. 538. — *Wernherr* (Fall aus *Dupuytrens* Klinik). Handbuch der Chirurgie. Bd. 4, S. 212. — *Westenberger, J.*, Über Mastdarmverletzungen mit besonderer Berücksichtigung einer Stichverletzung in das Rectum. Inaug.-Diss. München 1897. — *Westhofen,* Über Pfählungen mit besonderer Berücksichtigung der Blasenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — *Wettstein,* Eine Pfählungsverletzung. Schweiz. Rundschau f. Medizin 1910, Nr. 22; ref. Zentralbl. f. Chir. 1910, S. 1180. — *Willison,* Recueil d'observat. de la Soc. d'Edinburgh IV, 15; ref. bei *Chopart,* Traité des maladies des voies urinaires. Bd. II, S. 95. Paris 1792. — *Wilson, J.*, Remarks on diseases of the pelvic viscera. Boston med. a. surg. journ. **22**, 190. 1840. — *Winiwarter, F. R. von,* Kasuistische Mitteilungen über Pfählung. Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 1260. — *Wolfer, P.*, Zur Kasuistik der offenen traumatischen Verletzungen der Harnblase. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **66**, 280. 1910. — *Woodbury, P. P.*, Case in which a stake passed longitudinally through the body. Recovery. New England journ. of med. a. surg. Boston **14**, 33. 1825; ref. bei *van Hook.* — *Wyant, O. B.*, ref. bei *van Hook* (Fall 12). — *Zimmermann, A.*, Pfählung durch Kavalletstange. Wien. klin. Wochenschr. **10**, 767. 1897. — *Zipff, A.*, Über Unterleibsverletzungen und deren Behandlung. Dtsch. Klinik 1861, S. 146. — *Zweifel, P.*, Die Krankheiten der äußeren weiblichen Genitalien. Dtsch. Chirurgie 1885, Lief. 61, S. 42.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Nahttechnik bei Magenoperationen auf die Heilung, besonders der Schleimhaut.

Von

Dr. Clauss Burkart Strauch,
Assistent der Klinik.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Mai 1925.)

Seit der ersten Beschreibung des *Lembert*schen Nahtprinzips — dessen 100jähriges Bestehen in das nächste Jahr fällt[1]) — sind alle sich einbürgernden Nahtmethoden für Magen und Darm nur Modifikationen hiervon; denn vielfache Erfahrung zeigte, daß die Ausnutzung der Verklebungsfähigkeit der Serosaüberzüge am besten die Dichtigkeit einer Naht in der Bauchhöhle sichert. Natürlich ist diese primäre Sicherheit jeder Naht in der Bauchhöhle das Wichtigste, weil sie von *vitalster* Bedeutung ist. Aber sie ist nicht die einzige Forderung, die eine Nahttechnik berücksichtigen muß.

Je weiter wir die Indikation in der Bauch- und besonders in der Magenchirurgie stellen, je mehr wir nicht nur wegen einer lebensbedrohenden Stenose oder eines Carcinoms, sondern auch zur Behebung von mehr oder minder großen durch Geschwüre verursachten Beschwerden eingreifende Operationen ausführen, um so mehr tritt neben der vitalen Indikation bei der Wahl der Nahttechnik die Forderung an uns, alles zu versuchen, um mit der Operation *in kürzester Zeit die Beschwerden sicher* zu heilen.

Da handelt es sich im wesentlichen um die Heilung der Schleimhaut. Die Schleimhaut ist doch, abgesehen von ihrer sekretorischen Funktion, im Verdauungsschlauch genau so die schützende Decke gegen die dem Organismus feindliche Außenwelt, wie es die Haut an der Körperoberfläche ist. Während es der Chirurg als Selbstverständlichkeit betrachtet, die Schnittränder der äußeren Haut oder sichtbaren Schleimhäute exakt nach jeder Operation zu vereinigen, ist unter den vielen angegebenen Magen-Darmnahtmethoden kaum je die Wundheilung der Schleimhaut berücksichtigt worden.

Man wird einwenden, daß Tausende von Magendarmoperationen glücklich durchgeführt worden sind, ohne daß die geringste Rücksicht auf die Schleimhaut genommen wurde. Ja, oft wurde sie noch im weitesten Umfang als bei der Operation störend einfach fortgeschnitten. Ebenso kann man — wenn ein etwas paradoxer Vergleich erlaubt ist — ungezählte Bauchoperationen mit Erfolg durchführen, wenn man das Peritoneum zwar sorgfältig schließt, die äußere Haut aber ungenäht läßt. Die sekundäre Heilung der Haut wird das Leben des Patienten in den seltensten Fällen gefährden, auf jeden Fall aber Beschwerden verursachen und die Wiederherstellung hinauszögern. Wenn man bedenkt, welche subjektiven Störungen winzige Magenulcera machen können, wird man den Grund für Klagen von Patienten verstehen, die 14 Tage bis 3 Wochen nach einer Magenoperation mit einer unter Umständen zirkulären, geschwürigen, tiefgehenden Magenschleimhautwunde zur Entlassung kommen.

Betrachtet man den *weiteren Verlauf* nach Magenoperationen kritisch, dann sieht man oft, daß auch für das Leben des Patienten die gute Schleimhautversorgung nach einer operativen Magenwanddurchtrennung von größter Wichtigkeit sein kann. Denn je größer die zurückbleibenden Wundflächen sind, um so mehr steigt die *Gefahr einer Sekundärinfektion*, die unter Umständen eine Perforation zur Folge haben kann. Und alle Autoren, die sich mit den Enderfolgen nach Magendarmnähten beschäftigen, betonen, daß das Halten der Naht in erster Linie von einem Fernbleiben der Infektion abhängt. So führt *Kelling*[3]) an, daß die Insuffizienz der Nähte in der Hauptsache *einer* Ursache ihre Entstehung verdankt, nämlich der Infektion der Gewebe (Magenwände, Peritoneum). *Whorter*[4]) zeigt in neuester Zeit gleichfalls an Hundeversuchen, wie die nichtinfizierte Darmnaht den Druck einer Wassersäule von 350—1400 m aushält, während die infizierte Naht dem geringsten Druck nachgibt.

Eine weitere Gefahr, die mit der Größe der nach Magenoperationen zurückbleibenden bindegewebigen Wundflächen in Beziehung steht, ist die der Heilung nachfolgende *narbige Verengerung*. Mag nicht durch sie die Schrumpfung mancher Gastroenterostomie zu erklären sein, die wir trotz breitester Anlegung einige Zeit nach der Operation kaum noch durchgängig finden! Auch *Chlumsky*[5]) erwähnt unter gleichzeitiger Anführung des oben Gesagten diese Möglichkeit: „Daß eine von Schleimhaut gut bedeckte Nahtlinie besser und schneller heilt als eine solche, bei welcher kleine Schleimhautdefekte oder sogar Einstülpungen zwischen den Wundrändern bestehen, ist klar. Die Möglichkeit der nachträglichen Infektion durch den Darminhalt, dem Entstehen kleiner Geschwüre, selbst der späteren narbigen Verengerung wird dadurch am besten vorgebeugt."

Führt die Infektion der Magenwunde nicht zu einer Insuffizienz, sondern nur zu einer stärkeren entzündlichen Reaktion, so kann diese

die Ursache von *Adhäsionen* an der Serosaseite werden. Es sei von den Versuchsergebnissen vorweggenommen, daß die postoperativen Verklebungen besonders über entzündlich veränderten und noch nicht verheilten Nahtstellen gefunden wurden. Auch in den histologischen Präparaten war bei tiefgehendem entzündlichem Wundspalt meist deutlich der Einfluß der infektiösen Reizung bis auf die Serosaseite hin zu verfolgen.

Schließlich sei noch als letzte, aber nicht geringste Gefahr hervorgehoben, daß die verzögerte Schleimhautheilung *eine* Ursache für das *Ulcus pepticum* sein kann.

Über das für die moderne Chirurgie doch praktisch überaus wichtige Gebiet der *geweblichen Vorgänge* bei der Heilung operativer Kontinuitätsdurchtrennung von Magen und Darm liegen sonst in der Literatur nur außerordentlich wenige Arbeiten vor.

Abgesehen von zahlreichen Veröffentlichungen über einzelne Nahtmethoden, von denen man die älteren bei *Frey*[2]) und *Ehrhardt*[6]) und *Schloffer*[31]) zusammengestellt findet, und die — wie bereits erwähnt — fast ausnahmslos nur nach dem Gesichtspunkt der durch die Serosavereinigung geschaffenen primären Sicherheit der Naht konstruiert sind, liegen auch experimentelle Untersuchungen über *Festigkeit* von Darmnähten von den schon oben erwähnten Autoren[2,4,5]) vor. Das Wesentliche ihrer Ergebnisse ist, daß bei der Naht an sich das Fassen der Submucosa als der „festesten, fast unzerreißbaren Schicht" wichtig ist.

Die *Dichtigkeit* der Naht, die durch die Verklebung bewirkt wird, ist natürlich um so sicherer gewährleistet, je breiter die Serosaflächen lückenlos aneinanderliegen. Aber alle Autoren erwähnen, daß diese mehr oder minder mechanisch wirkende Vereinigung beim Eintreten eitriger Infektion völlig zunichte gemacht werden kann.

Eine gewisse Schädigung der Serosa muß aber andererseits als Reiz für die Fibrinausscheidung — nach *Walthard*[7]) genügt dazu eine Austrocknung von 20 Min. — vorhanden sein [s. a. *Graser*[8])].

Da die Magenchirurgie erst in letzter Zeit eine derartige Ausdehnung gewonnen hat, ist es verständlich, wenn die meisten Abhandlungen sich vorwiegend mit Operationen am Darm beschäftigen. Die Unterschiede, die für die Nahttechnik bei Magenoperationen durch die Gefahr der Ulcera peptica, durch die dicke, sich weit vordrängende Schleimhaut, die Länge der Schnittwunde usw. gegenüber dem Darm bestehen, sind bisher nur wenig gewürdigt worden, wie auch alle schematischen Abbildungen in der Literatur, die Nahtmethoden veranschaulichen sollen, keinen Unterschied zwischen Magen und Darm machen.

Allgemeines über Schleimhautheilung des Magens kann man bei *Marchand*[9]) nachlesen, der auch Arbeiten von *Poggi* sowie *Griffini* und *Vasalle* zitiert. Bei diesen handelt es sich um Schleimhautwunden ohne Muscularisdurchtrennung, wobei die Verkleinerung der Wundgröße durch Muskelkontraktion eine große Rolle für die Heilung spielt.

Histologische Arbeiten liegen von *Mall*[10]), *Rindfleisch*[11]) und *Frey*[2]) über Heilung von Dünndarmwunden vor. Während *Mall* nur von einer sekundären, bis zur flachen Epithelisierung 4—5 Wochen dauernden Heilung spricht, hat *Rindfleisch* auch eine primäre Vereinigung der Schleimhautränder mit erheblich kürzerer Heilungsdauer als möglich beobachtet.

Vorliegende vergleichend-histologische Untersuchungen sollen nun versuchen, darüber Klärung zu geben, wie im allgemeinen der Heilungsverlauf nach Magenoperationen ist, und welche Unterschiede im besonderen der Heilungsprozeß bei den verschiedenen im Gebrauch befindlichen Nahtmethoden zeigt.

Speziell gefaßt drängen sich folgende Fragen vor:

1. Wie ist im allgemeinen die Heilungsdauer und der Verlauf nach den üblichen Magenoperationen? Erfolgt die Heilung stets sekundär, oder ist eine Per-primam-Heilung in praxi möglich? Welche Ursachen bewirken in der Hauptsache die postoperativen Nahtschädigungen: die „traumatische Degeneration“ (*Marchand*), die „peptische Andauung“ (*Gara*) oder die Infektion?

2. Welche Nahtmethode gewährt die meisten Aussichten auf schnelle komplikationslose, sichere Heilung? Die technischen Schwierigkeiten bei der Ausführung der Naht und ihre sonstigen Vor- oder Nachteile bei der Anlegung sollen weitgehend mit in Rechnung für die Beurteilung dabei gezogen werden.

3. Lassen sich aus dem Heilungsverlauf irgendwelche Tatsachen zur Entscheidung der schon vor 30 Jahren ebensosehr wie heute disputierten, aber noch nicht überall entschiedenen Nahtmaterialfrage: Catgut oder Seide, ziehen?

Bei der Frage des *Nahtmaterials* für Magen- und Darmoperationen muß man natürlich genau wie in bezug auf versenkte Nähte bei anderen Operationen unterscheiden, ob man die Fäden durch ganz aseptisches oder durch infektionsverdächtiges — oder auch nur infektionsgefährdetes — Gebiet legt. Bei unkomplizierten Magen-Darmoperationen werden die Nähte, die die Schleimhaut dem Prinzip nach nicht treffen sollen, meist unbedenklich aus Zwirn genommen, weil sie angeblich einer Infektions gefahr nicht unterliegen. Es kann an Hand der Versuche später gezeigt werden, daß die Ausbreitung der Wundinfektion bei jeder, auch der scheinbar glattesten und sorgfältigsten Magenoperation oft bis tief zwischen die deckenden *Lembert-Nähte* gehen kann. Ferner ist eine unnötig große und nicht immer erfolgreiche Aufmerksamkeit für jeden

Operateur notwendig, damit nicht auch bei den äußeren Nähten einmal ein Stich bis in die bakterienreiche Schleimhaut reicht. Bei Verwendung von Catgut bringt das keinen Schaden. Bei Zwirn liegt jedesmal die große Gefahr vor, daß der Faden zum sicheren Brutplatz für Bakterien wird und als infizierter Docht so lange Geschwüre und innere Fisteln unterhält, bis im günstigsten Falle seine Abstoßung in das Lumen erfolgt, Verhältnisse, wie wir sie an der Körperoberfläche ja noch oft genug als Spätfolgen von Operationen sehen. Daß beim Magen und Darm die Zerstörungen, die der infizierte Seidenfaden in seiner Umgebung anrichtet, eher noch größer sind, konnte *Hilarowisc*[13]) in jüngster Zeit zeigen. Er nähte mit einer durchgreifenden Zwirnnaht ein Darmlumen an den Magen an und fand nach 14—17 Tagen den Faden lose in einem 4 mm weiten Kanal liegen.

Zur *inneren* Naht, so hört man oft, sei es gleichgültig, ob man Zwirn oder Catgut nehme, da diese sich doch immer nach innen abstöße. Auch *Noetzel*[12]) zitiert diese Ansicht.

Ob eine Seidennaht ganz oder teilweise oder gar nicht einheilt resp. zur Ausstoßung drängt, hängt wohl, abgesehen von der Spannung, hauptsächlich davon ab, ob und wie sehr sie infiziert ist. Bei einzelnen der vorliegenden Versuche wurden Seidenknopfnähte zur Orientierung ins Magenlumen schauend angelegt. In einigen Fällen war manchmal eine einzelne Naht mehr oder weniger fest eingeheilt. Einige hingen lose in einem veränderten Gewebe, die bei weitem meisten aber waren schon nach kurzer Zeit abgestoßen.

Beim Catgutfaden haben wir diese Dochtwirkung und diese Gefahr der Einverleibung von für den Körper unangreifbaren Bakterienbrutstellen weit weniger zu befürchten. Bei Verwendung von Seide mag die Fadeninfektion, die zur Ausstoßung der inneren Naht führt, die Regel sein, bei Catgut dagegen sicher nicht. Diese heilt, wie auch vorliegende Versuche zeigen, fast immer reaktionslos bis zur Resorption ein.

Ulcera peptica, die nach Zwirnnaht so häufig beobachtet sind (14, 15, 16), sind meines Wissens *nach reiner Catgutnaht noch nie beschrieben worden.*

Es ist nach diesen Ausführungen wohl hier schon berechtigt, die Catgutverwendung für *alle* Nähte bei Magen- und Darmoperationen zu fordern. Bei vorliegenden Versuchen ist als Nahtmaterial in der Bauchhöhle nur Catgut verwandt worden.

Daß *Catgut* in bezug auf die Zeitdauer der *Haltbarkeit* für alle Magen-Darmnähte völlig genügt, ist durch vielfältige klinische Erfahrung sichergestellt. *Noetzel* führt an, wie er nach tastenden Versuchen seit 1911 Hernien und Bauchdecken und erst seit 1922 auch alle Magenoperationen nur unter Verwendung von Catgut macht. Er betont, daß

die Enden der Knoten, um ein Aufgehen durch Quellung sicher zu verhüten, nicht kürzer als $^3/_4$—1 cm abgeschnitten werden dürfen[12]).

Schon in der Literatur der 90er Jahre über Magen-Darmoperationen findet man oft, daß bedenkenlos Catgut zur Naht, ohne Schaden davon zu sehen, verwandt wurde.

Wir selbst können den sicheren und störungsfreien Nahtverlauf bei reiner Catgutnaht an etwa 100 Magenoperationen, die hier im letzten Jahr von Privatdozent Dr. *Gohrbandt* ausgeführt wurden, bestätigen. Ein Verfolgen der Literatur über die Nahtmaterialfrage zeigt, daß sich immer mehr Stimmen für die Anwendung von Catgut zu *allen* Nähten, ob Hernie, Bauchdecke oder Magen-Darm, erheben. Unbedingt indiziert scheint die Verwendung von Catgut im nicht einwandfrei aseptischen Gebiet. Und daß dazu sicher *jede* Naht bei Magen-Darmoperationen gehört, sei als ein Ergebnis vorliegenden Untersuchungen vorweggenommen.

Die Forderungen, die an eine Nahtmethode für Magenoperationen zu stellen, sind, sind etwa folgende:

1. Primäre Festigkeit und Dichtigkeit gegenüber allen denkbaren Beanspruchungen.

2. Durchhalten der Naht bis zur Heilung. Das sichert am wahrscheinlichsten die möglichste Verringerung aller die Wundheilung schädigenden Einflüsse.

3. Erstrebung einer möglichst schnellen Per-primam-Heilung aller Schichten. Diese verhütet am besten das Entstehen eines chronischen Epitheldefektes.

4. Schnelligkeit und Bequemlichkeit der Ausführung.

5. Sparung an lebendem Material.

6. Weitgehende Wahrung der Asepsis. Das die Asepsis gefährdende Öffnen der Klemmen zur Kontrolle der Blutstillung wird erspart, wenn

7. die Naht gleichzeitig eine sichere Blutstillung bewirkt.

Was für Nahtmethoden kommen nun für die moderne Magen-Darmchirurgie in Frage:

a

(Diese Buchstabenbezeichnungen sind auch bei der weiteren Besprechung zur Abkürzung beibehalten.)

Reine Lembert-Stiche ohne Rücksicht auf die Naht und Adaptation der Schleimhaut (Abb. 1*a*, die wie auch die übrigen Schemata der Abb. 1 für den Zustand bei Magen-Magen-Vereinigung gedacht ist).

Die gleichen Verhältnisse schafft die *Pribram*-Naht[17]), die ja nur eine fortlaufende längsgestochene *Lembert*- resp. *Jobert*-Naht ist, und die von *Swatuchin*[18]) angegebene Stichvariation, die das gleiche quergestochen

ist. Mit

a^1

möge diejenige Modifikation der doppelreihigen *Lembert-Naht* bezeichnet sein, die unter dem Namen *Lembert-Czerny* bekannt ist (s. Abb. 1 a^1). Sie unterscheidet sich von der doppelreihigen *Lembert-Naht* dadurch,

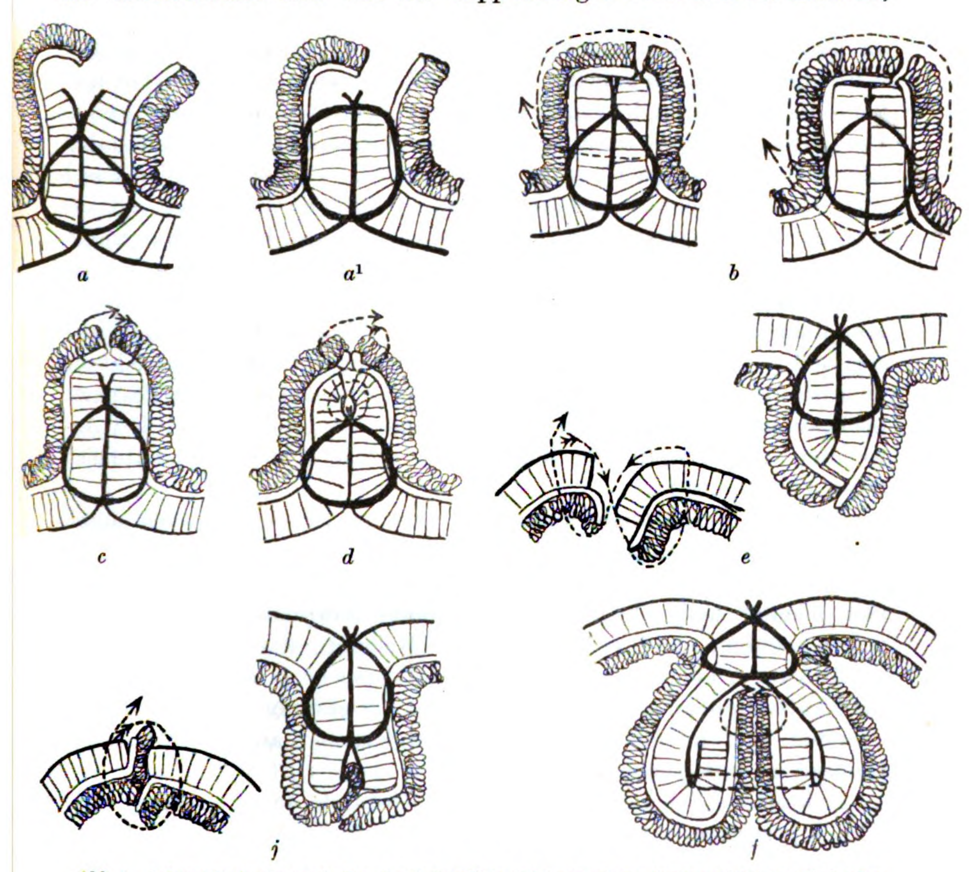


Abb. 1. Schematische Querschnitte der Nahtwülste bei Anwendung der verschiedenen Methoden.

daß die innere Naht zur besseren Adaptation der schnittnahen Muskelwände in der Submucosa oder Muscularis der Schnittflächen ein- resp. aussticht.

Ob man a oder a^1 oder auch die folgend angeführten Nähte einreihig, zweireihig oder mehrreihig anlegt, d. h. ob man über die innere Naht noch eine oder mehrere *Lembert*-Reihen legt, ist nur für die Dichtigkeit und Festigkeit, nicht aber für die Heilung von Belang und kann deshalb beim Vergleich der Methoden auf den Heilungsverlauf hin ziemlich vernachlässigt werden. Es kann übrigens als feststehend angesehen

werden, daß im allgemeinen eine zweireihige Naht völlig genügt. Weitere *Lembert*reihen verengern unnötig das Lumen.

Von den Nahtmethoden, die durch die ganze Wanddicke hindurchgehen und dadurch die Schleimhaut adaptieren, bedeute

b

die *Lembert-Albert*-Naht oder *Mikulicz*-Naht. Sie ist am naheliegendsten an der Rückwand und besteht aus einer *Lembert*-Naht mit nachfolgender, fortlaufender, überwendlicher Naht durch den ganzen Wulst. Ob man bei *b* die erste Naht im Schnitt ein- resp. aussticht, macht *hier* keinen Unterschied, da die nachfolgende Schleimhautnaht die schnittnahen Serosablätter genügend adaptiert (Abb. 1*b*). Das zweite Bild von *b* zeigt den Querschnitt des Nahtwulstes *b* für den Fall, daß mit der inneren fortlaufenden Naht die zuerst angelegte Knopfreihe unterstochen wird. Der innere, hier fortlaufend gedachte Faden — der auf allen schematischen Bildern im Gegensatz zu den kompakt gezeichneten Knopfnähten durch eine unterbrochene, dünnere Linie angedeutet sein soll — zieht meist einen Schleimhautlappen in der Nahtrichtung quer über die Muskelschnittfläche. In Abb. 2 ist das an einem Präparat noch ausgeprägter zu sehen, als in Schema *b* angedeutet ist. Bei Anwendung von Knopfnähten auch für die innere Schicht fällt natürlich diese Verziehung fort.

Ähnliche Verhältnisse kann man auch an der Vorderwand durch sorgfältige Adaptation und evtl. unter Anwendung von nach innen geknoteten Knopfnähten schaffen. Doch wird an der Vorderwand meist eine leichter und schneller auszuführende Nahtmethode — wie wir zeigen werden, ohne Verzögerung der Heilung — vorgezogen.

Außerdem kommt es für vorliegende Versuche ja nicht so sehr auf die Nahttechnik an als darauf, alle bei den verschiedenen Nahtmethoden erzielten anatomischen Verhältnisse vergleichend auf ihre Heilungstendenz zu untersuchen.

Nahtarten, die anatomisch andere Zustände schaffen als die in Abb. 1 gezeigten, gibt es meines Wissens nicht.

c

heiße die Kombination von Lembert- und reiner Schleimhautnaht (Abb. 1*c*).

d

bedeute eine dreischichtige Naht (Abb. 1*d*), wie sie von manchen namhaften Chirurgen zur exakten Adaptation der Schleimhaut- und Muskelschicht für notwendig erachtet wird (also Lembert- plus Muscularis- plus Mucosanaht = Dreietagennaht).

Die beiden letzten kommen ebenfalls hauptsächlich für die Hinterwand in Frage, da die Schleimhaut allein gefaßt an der diastasierenden Vorderwand zu leicht ausreißt.

e

die sog. *Schmieden*-Naht[32]) soll in Abb. 1 durch 2 Abbildungen veranschaulicht werden. Das linke Bild von *e* möge hauptsächlich den Gang und die Zugrichtung des fortlaufenden, inneren Fadens zeigen, während das rechte den Querschnitt des Nahtwulstes nach Übernähung bringt. Der innere Faden ist hier nicht mehr gezeichnet. Die Adaptation der Schichten variiert ziemlich im Verlauf jeder Einstülpung. Zum Teil kann sogar die Schleimhaut auf die Serosa zu liegen kommen. *Kausch*[33]), dem sich auch *Noetzel*[34]) anschließt, betont besonders das Unanatomische der *Schmieden*-Naht. In Schema *e* sind die Verhältnisse aus einer Nahtstelle herausgegriffen, wo die Muscularisschnittwunde der linken Seite auf der Serosa der gegenüberliegenden rechten liegt, während die rechte Muskeldurchtrennung der Submucosa der linken Seite anliegt. Darüber, daß diese nichtideale Adaptation in der Praxis keine Heilungsverzögerung mit sich bringt, wird nachher berichtet werden (s. u. a. Abb. 5).

Die Adaptation der Schichten der *Schmieden*-Naht ist um so besser, je mehr näher am Rand eingestochen wird. Es kommt eben neben dem Nahtprinzip vor allem immer darauf an, daß man *bei jedem Stich* auf gute Adaptation und die anderen die Heilung fördernden Bedingungen achtet.

j

zeigt für die Vorderwand die *Kürschner*-Naht (einfache fortlaufende überwendliche Naht). Man verzichtet bei ihrer Anwendung auf das Wegstülpen der Schleimhaut. Es ist wieder in der linken der beiden Abbildungen von *j* (Abb. 1*j*) die Ausführung der inneren Naht und daneben der Querschnitt des fertigen Nahtwulstes dargestellt.

f

endlich sei das Zeichen für eine komplizierte Nahtmethode (Abb. 1*f*), wie sie *Gara*[19]) vor kurzem angegeben hat.

Gara fand 7 Tage nach bei Kaninchen ausgeführten Gastrotomien, die er in der hier *b* und *d* bezeichneten Nahtart wieder vernäht hatte, an der Nahtstelle die Schleimhaut noch weit klaffend. Er zeigt an Mikrophotogrammen, wie zwischen ihren unterminierten Rändern ein mit nekrotischen Gerinnseln angefüllter, tiefgehender Defekt liegt. Nach 21 Tagen ist wohl eine teilweise Abstoßung der Nekrosen eingetreten, doch bietet die Operationswunde noch das Bild eines größeren, tiefgehenden, teilweise progredienten ulcerösen Prozesses dar. *Gara* verallgemeinert nun seine Befunde und glaubt, daß die „ausgedehnten unvermeidlichen Randdegenerationen“ eine Folge der „peptischen Andauung“ seien.

Um die zerstörende Wirkung der Salzsäure für die Dauer der Heilung auszuschalten, fixiert *Gara* in der von ihm vorgeschlagenen Nahtart die Schleimhautränder nach Auskrempelung und deckt nun die dem

Lumen abgekehrten Wundränder durch eine *Lembert*-Reihe. Er zeigt Bilder, wie bei Anwendung seiner Nahtmethode 7 Stunden nach der Operation die aufeinandergelegten Epitheloberflächen (!) miteinander verklebt sind, und in einem letzten, wie bei seiner Methode eine Perprimam-Heilung der Schleimhaut nach 7 Tagen möglich ist.

Die einzige Naht in neuerer Zeit, die nicht das Prinzip der Aufeinanderlegung von Serosaflächen verwendet, ist das von *Goepel* vorgeschlagene[20]) und angewandte Einmanschettierungsverfahren beim Billroth I. Da dieses von anderer Seite schon auch histologisch nachuntersucht ist, und zwar mit ablehnendem Resultat, konnte ein Eingehen auf dieses Verfahren hier erspart werden.

Alle 8 Methoden der Abb. 1 kommen für Magenquerresektionen in Frage.

Für alle Magenoperationen — der Begriff ist hier immer im weitesten Sinne gebraucht —, wo auch Darm genäht wird, also die Gastroenterostomie, Billroth I und Braunsche Anastomose, kommt *c* und *d* kaum in Betracht, da die Darmschleimhaut isoliert gefaßt zu leicht ausreißt.

Wie man sieht, sind es eine ganze Anzahl von prinzipiell verschiedenen Nahtmethoden, die in der Magenchirurgie mehr oder weniger verbreitet im Gebrauch sind. Unter ihnen gibt es wieder eine Fülle von technischen Unterschieden in der Stichart und der Anwendung von Nähzeug, gebogenen oder geraden Nadeln usw. Diese Variationen werden wohl stets von der Schule und Vorliebe der einzelnen Operateure abhängen. Nicht so belanglos ist aber die Wahl der Nahtmethode. Bei der steten Wiederholung derselben Stichart durch den Verlauf der ganzen Nahtreihe und bei jeder der jetzt so häufigen Magenoperationen wieder ist es auch bei nur geringen Unterschieden nicht bedeutungslos, ob man eine überflüssige oder unzweckmäßige Nahtmethodik ausübt.

Da meines Wissens andererseits *keine histologische Arbeit bekannt ist, die überhaupt den Heilungsverlauf nach Magenoperationen und insbesondere nicht einen Vergleich über den Einfluß der einzelnen Nahtarten auf die Heilung in Betrachtung zieht*, schien eine Berechtigung für vorliegende Untersuchung vorzuliegen*).

Die *Versuchsanordnung* war so, daß bei möglichst großen Hunden der Magen nach Isolierung auf kurze Strecke hin und nach Anlegung von geraden *Lane*schen Klemmen quer oder schräg *völlig* durchtrennt wurde. Dann wurden die beiden Magenlumina wie nach einer Resektion durch Naht wieder vereinigt, wobei jedesmal alle oder einige der angeführten Nahtmethoden nebeneinander angewandt wurden. Die Grenzen zwischen zwei Nahtarten wurden ebenso wie die Ecken jedesmal durch mehrere nach innen und nach außen eingelegte Seidenknopfnähte

---

*) Die Anregung dazu verdanke ich Herrn Privatdozent Dr. *E. Gohrbandt*.

sehr sorgfältig und eingehend vielfach markiert. Sofort nach jeder Operation wurde eine genaue Skizze der geschaffenen Verhältnisse angefertigt.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde — ebenfalls bei Hunden — statt der Querdurchtrennung eine vordere Gastroenterostomie mit der als obersten einwandfrei festgestellten Dünndarmschlinge und nachfolgender Braunschen Anastomose angelegt. Stets wurde dabei ein Pylorusverschluß durch Umschnürung mit einem weitgreifend übernähten Catgutfaden gemacht, der immer einen absoluten Verschluß bei der Sektion noch zeigte.

Die Hunde wurden in verschiedenen Abständen im Verlauf von 2—44 Tagen durch Ätherinjektion ins Herz getötet. 2 Hunde starben an Peritonitis nach einreihiger Verwendung von *a*. In der Folge wurde auch die Naht *a* und a^1 stets durch Übernähung mit einer zweiten Lembert-Naht zweireihig wie alle anderen gemacht. 2 Hunde starben durch Darmprolaps nach Catgutbauchnaht (die ja beim Hunde viel stärker als beim Menschen belastet wird) am 7. resp. 8. Tage. Im Magen des einen fanden sich 5 und 10 cm lange Stücke seines eigenen Darmes, die er selbst abgebissen und gefressen hatte. Die Operationsstellen waren nicht prolabiert und unversehrt. Auch diese beiden Hunde wurden noch warm seziert. Die gewonnenen Präparate wurden gleich frisch makroskopisch untersucht und in die verschiedenen Nahtteile zerlegt. Einige wenige Präparate waren durch Ausfallen der Markierungsfäden nicht ganz einwandfrei zu identifizieren. Sie wurden natürlich nicht verwandt. Die anderen wurden nach Härtung in 10proz. Formalin in Paraffin eingebettet und mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Außerdem wurden bei einer großen Anzahl noch van Gieson- und Weigert-Färbungen gemacht.

Die Operationen dauerten je nach Zahl der verwandten Nahtmethoden zwischen $^1/_2$ und $1^1/_2$ Stunden. Es wurde selbstverständlich jedesmal nach dem gleichen streng die Asepsis wahrenden Schema vorgegangen.

Die Hunde bekamen vom 1. bis 3. Tag nur Wasser und dünne Suppen, vom 4. bis 6. Tage bekamen sie Brei, und vom 7. Tage an erhielten sie wieder alles, abgesehen von Knochen, beliebig zu fressen. Sie liefen meist am 2. Tage wieder munter umher.

Es standen außerdem 3 Präparate zur Verfügung von Patienten, die nach Magenoperation an interkurrenten Einflüssen ad exitum gekommen waren.

Die nun folgenden *Untersuchungsergebnisse* sollen hier nur *die* histologischen Befunde erwähnen, welche für die Heilung und den Zustand der Naht von Wichtigkeit sind. Auf die feineren, mikroskopisch erkennbaren Vorgänge kann an dieser Stelle *nicht* eingegangen werden. Zuerst soll von *jedem* einzelnen Falle über den allgemeinen Heilungsverlauf und insbesondere über die Heilung der Schleimhautschicht das Wichtigste erwähnt werden. Alles, was die Muskulatur betrifft, werde am Schluß *gemeinsam* besprochen.

Alle Abbildungen sind *Querschnitten* durch den Nahtwulst entnommen.

Es ist noch nachzuholen, daß alle Nähte fortlaufend ausgeführt wurden.

I. Großer Dobermann. Es wurde eine vordere Gastroenterostomie (G.-E.) mit der obersten Dünndarmschlinge und eine Braunsche Anastomose (Br. An.) gemacht, bei der zur Naht der Rückwand (R) in der zur kleinen Kurvatur gelegenen Hälfte die oben mit *b* und in der zur großen Kurvatur gelegenen Hälfte die oben als *a* bezeichnete Naht verwandt wurde. Die Vorderwand (V) wurde (es seien immer die Nähte in der Reihenfolge von der kleinen zur großen Kurvatur angeführt) *j*, *f*, *e* genäht. Bei der Br. An. wurde zur Rückwand *a* und zur Vorderwand die Nahtart *b* verwandt. Der Hund starb *4 Stunden* nach der Operation an Ver-

blutung aus einem bei der Anlegung des Pylorusverschlusses schlecht versorgten Netzstumpf.

Histologisch ließ sich an diesen nach der Operation kaum veränderten Nähten sehr schön die verschiedenartige Adaptation durch die einzelnen Nahtmethoden erkennen. Besonders auffallend ist der Unterschied zwischen *b* und *e* einerseits, welche beide fast lückenlos adaptierte Mucosa zeigen, und *a* andererseits, wo die Schleimhautlefzen klaffend zu beiden Seiten des aus den Schnittflächen der Muscularis bestehenden Wundgrundes emporragen.

Bei der Br. An. ist die Differenz zwischen *a* und *b* hier nur gering.

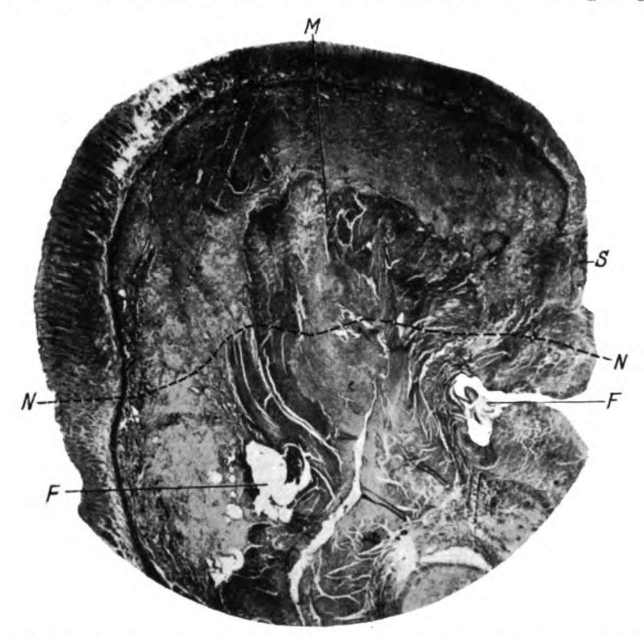


Abb. 2. Beispiel einer umfangreichen Nekrose des Nahtwulstes. (*IIb*, 48 St. post. op.) *M* = Vereinigungsstelle der Muskelwände; *S* = Vereinigungsstelle der Schleimhautlefzen; *F* = Fadenkanäle. Oberhalb der Linie *N*—*N* ist fast alles örtliche Gewebe nekrotisch.

Das Gewebe zeigt naturgemäß noch wenig Reaktion, nur ist bei einigen Präparaten an einer minimalen kleinen, blutigen Infarcierung des Mucosarandes eine örtliche, geringfügige, traumatische Schädigung durch die Operation, wohl die Folge einer Quetschung durch Pinzettenfassen oder dergleichen, zu erkennen.

Um Fadenstellen liegt oft schon ein schmaler Ring von Leukocyten, die teilweise schon bis tief in die Spalten des Catguts vorgedrungen sind. Die Muskelwände sind meist bereits durch von Blutkörperchen durchsetzte Fibringerinnsel lückenlos miteinander verklebt.

II. Brauner Spitz. Schräge, völlige Querdurchtrennung des Magens (Qu R). R: *d*, *c*, *b*. V: *f*, *a*, *e*.

Naht *f* gebraucht im Vergleich zu den andern so viel Material, daß der Magen eine häßliche Hakenform bekommt. Exitus nach genau 48 Stunden. Als Ursache findet sich ein eigroßer, peritonitischer Absceß an der kleinen Kurvatur. Der ganze Nahtwulst zeigt bei der Sektion eine häßliche, rotgraue Verfärbung und stellenweise matschige Oberfläche.

Histologisch zeigen entsprechend *alle* Nahtarten enorme degenerativ-entzündliche Vorgänge, die sich nur durch den Umfang der in Nekrose übergegangenen Partien unterscheiden. Bei *b*, *e*, *f* und *d* ist die ganze Kuppe des Nahtwulstes in eine nekrotische, von Hämorrhagien und Leukocyten durchsetzte Masse verwandelt (s. Abb. 2).

Bei *a* ist die Submucosa der einen Seite durch ein starkes Ödem aufgetrieben, über dessen ganzer Ausdehnung die Schleimhaut zugrunde gegangen ist. Der andere Rand im selben Präparat zeigt ein nur geringes Ödem der Submucosa mit erweiterten Gefäßen und darüber intaktes Epithel.

Bei dem Zugrundegehen der Mucosa lassen sich 3 Arten unterscheiden. Einige Nekrosen betreffen nur kleine, oberflächliche Schichten der Mucosa, die gegen die unversehrten tieferen deutlich durch einen leukocytären Demarkationswall abgesetzt sind. Bei anderen weiten, totalen Schleimhautzerstörungen besonders bei *a* ist auffallend, daß über dem Bereich eines submucosen Infiltrationsherdes die Schleimhaut untergegangen ist. Und schließlich ist die Schleimhaut auch in den Präparaten nekrotisch, wo fast der ganze Wulst trotz guter Epitheladaptation abgestorben ist.

Im mittleren Falle könnte man an die Möglichkeit einer Unterminierung der Schleimhaut durch peptische Einflüsse denken, die *Gara* als alleinige Störung der Schleimhautheilung gelten lassen will, wenn nicht die beobachtete ausgesprochene Beschränkung der degenerativen Veränderung auf die eine von den beiden gegenüberliegenden Schleimhautschnittflächen schon dagegen spräche.

Ebenso sind höchstens die erwähnten ganz geringfügigen, oberflächlichen Schleimhautnekrosen als „traumatische Degenerationen" zu verstehen.

Die für den Zustand der Nähte bestimmende Ursache kann nichts anderes sein als die mehr oder minder große *bakterielle Infektion* mit ihren Folgen, genau so, wie wir sie bei infizierten Wunden an der Körperoberfläche sehen.

Eine Beziehung der Infektionsausbreitung zur angewandten Nahtmethode ist in diesem Falle *nicht* zu erkennen. Es muß sich hier um die Ausbreitung einer primären, bei der Operation erfolgten Infektion handeln. Daß sie sich so ausbreiten konnte, hängt wohl mit der Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft durch die lokale Peritonitis zusammen.

Die Infektion wurde als Ursache für die entzündlichen und degenerativen Veränderungen durch von allen Präparaten hergestellte Bakterienfärbung (nach *Weigert* mit Kernvorfärbung) sichergestellt. Auf allen diesen Schnitten entspricht der Grad und der Umfang der Zerstörungen der Zahl der örtlich anwesenden Bakterien. Während beispielsweise in der nur gering und nur entzündlich veränderten Sub-

mucosaseite von *a* tief im Gewebe nur vereinzelte Bakterien zu finden sind, liegen sie in der ödematös veränderten Submucosa der Gegenseite schon in lockeren Nestern und vielen Spalten, während endlich die am stärksten zerstörten Nahtwülste überall geradezu von Bakterien wimmeln. Abb. 3 veranschaulicht lockere Bakterienausstreuungen inmitten von untergegangenem Muskelgewebe bei *f*.

Die Bakterien sind vorwiegend plumpe, sporenbildende Stäbchen. Kokken ließen sich im Gewebe nur an einer Stelle feststellen.

Man wird sich natürlich zu fragen haben, ob die Bakterieninvasion nicht vielleicht erst nach der örtlichen Nekrose oder sogar erst postmortal entstanden sei. Der Gedanke liegt um so näher, als es sich hier nicht um typisch pathogene Keime handelt.

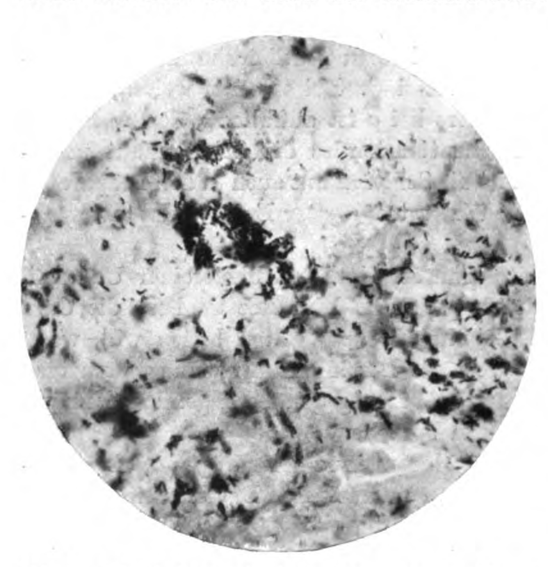


Abb. 3. Bakterienhaufen inmitten untergegangener Muscularis (*IIf*, 48 St. post op.). Färbung nach *Weigert* mit Kernvorfärbung. *Alle* auf dem Bild sichtbaren, dunkel gefärbten Partien erweisen sich im Präparat bei entsprechender Tiefeneinstellung und Vergrößerung als Bakterien.

Per exclusionem müssen schon die so reichlich gefundenen Bakterienmengen als *die Ursache* der degenerativen Veränderungen angenommen werden. In Abb. 2 läßt sich nicht annehmen, daß durch die schmale Schleimhautlücke unbelebte chemische oder toxische Stoffe unter der unverletzten Schleimhaut entlang zentimeterweit die Submucosa zur ödematös entzündlichen Reaktion und schließlich sie und die Mucosa zum Absterben gebracht haben. Diese Wirkung läßt sich nur durch die Einwirkung von belebten, sich im lockeren Gewebe leicht vermehrenden, schädigenden Einwirkungen, also von Bakterien, annehmen.

Von berufener, fachbakteriologischer Seite konnte zwar die Art der Bakterien ohne weitere Untersuchung nicht angegeben werden, doch wurden auch hier nach Aussehen, Anordnung und Menge der Bakterien sowie nach der, wenn auch geringen, gegen sie gerichteten leukocytären Reaktion die Bakterien als *Ursache* der degenerativen Erscheinungen, nicht als deren Folge angenommen.

Wie erwähnt, handelte es sich in diesem Falle um die Ausbreitung einer primären, bei der Operation erfolgten Infektion, die keine Beziehungen zur angewandten Nahttechnik zeigte. Die Verschiedenheit der durch die gebrauchten Nahtvariationen hervorgerufenen Verhältnisse wurde hier *völlig und regellos durch die von der Infektion hervorgerufenen Zerstörungen verwischt.*

Hätte nicht die lokale Peritonitis oder eine durch Fortgang der Nekrosen bewirkte Nahtinsuffizienz dem Leben des Tieres ein Ende gemacht, so wären in bezug auf ihre Größe und Tiefe regellos geordnete Defekte, wie sie als Beispiel Abb. 12 zeigt, in der ganzen Nahtlinie entstanden, deren Heilung lange Wochen beansprucht hätte, und von denen sich auch denken läßt, daß sie an mechanisch besonders beanspruchten Stellen (Magenstraße) in einen chronischen Epitheldefekt ausgelaufen wären.

III. Mittelgroßer Pinscher. G.-E. Rückseite *b*, *a*. Vorderseite *e*, *j*. Br. An., R: *b*. V : *a*. Exitus nach *4 Tagen* an diffuser Peritonitis durch breite Perforation bei G.-E. a, welche Nahtart in diesem Falle noch einreihig angelegt war. Durch die Peritonitis war die G.-E. untauglich zur kritischen Untersuchung geworden. Es wurden nur von der Br. An. Präparate angefertigt, die ausgedehnte entzündliche Erscheinungen mit Hyperämie und starkem Ödem der Submucosa, und zwar bei *b* etwas stärker ausgeprägt als bei *a* zeigen. Degenerative Vorgänge sind nur gering vorhanden. Die Schleimhautränder werden noch durch einen größeren, fibrinös-eitrig belegten Wundgrund getrennt. Die Diastase ist bei *b* entsprechend der größeren entzündlichen Auftreibung etwas weiter als bei *a*.

IV. Lactierende Wolfshündin. G.-E. R: *b*, *a*. V: *e*, *j*. Br. An. R: *a*, V: *e*, *j*.

Nach *6 Tagen getötet.*

Auch bei diesem Hund zeigen die histologischen Bilder der G.-E. bei allen Nahtarten den Typus der *sekundären* Heilung. Nur beschränken sich die infektiösen Vorgänge auf den Wundspalt und die allernächste Umgebung. Der Wundspalt klafft bei allen Nähten bis *tief* zwischen die Muscularis hinein und ist von fibrinös-eitrig belegten, beginnenden Granulationen mehr oder weniger hoch ausgefüllt. In diesem Fall sind die infektiös-degenerativen Veränderungen bei *a* gleich denen von *e* und etwas geringer als die von *b*.

Wie schnell am Darm die völlige Epithelisierung nach einer operativen Durchtrennung bei günstigen Verhältnissen und Schleimhautnaht vor sich gehen können, zeigt Abb. 4.

Die Rückseite der Br. An. dagegen, deren Schleimhaut nicht genäht wurde, zeigt noch einen großen Epitheldefekt.

Auch *e* ist nicht p. p. geheilt. Das zeigt u. a. das junge, niedrige Epithel der Vereinigungslinie. Aber es wurden durch die Nahtart wenigstens die Mucosaränder so genähert, daß der Wundgrund klein blieb. Zu der primären Diastase der Schleimhautränder bei *a* kommt noch, daß durch das Freiliegen großer Wundflächen bedingte, entzündliche Ödem der Submucosen und des von den Muskelschnitträndern gebildeten Wundgrundes, der hier auch fibrinös-eitrige Entzündung, aber trotz des weiten Freiliegens nur geringe, oberflächliche Nekrosen zeigt.

Um die Möglichkeit auszuschalten, daß durch eine Zufälligkeit gerade vielleicht nur diese beiden hier gegenübergestellten Bilder (4 und 5) einen derartigen Unterschied zeigten, wurde die Rückseite an 7 verschiedenen und die Vorderseite

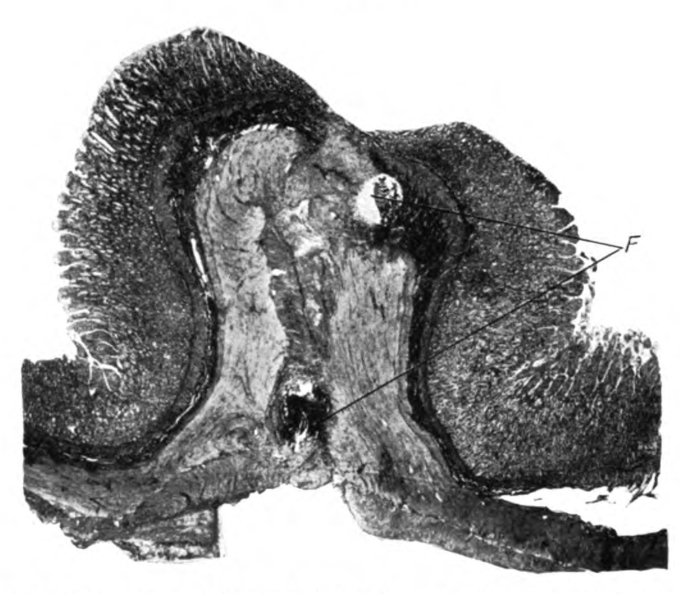


Abb. 4. Völlige Epithelisierung der Vorderwand einer Braunschen Anastomose (*I Ve*) bei Anwendung der Schleimhautnaht 6 Tage nach der Operation. Van Gieson-Färbung. *F* = Fadenstellen.



Abb. 5. Wundspalt der Rückwand von der in Abbildung 4 gezeigten Br. An., bei der die Schleimhaut nicht genäht wurde (*IV*, Br. An. a). Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

an 3 verschiedenen Stellen histologisch untersucht. Überall bis auf eine nahe dem Winkel entnommene Stelle von *a*, deren Defekt kleiner war, war der Unterschied ähnlich. Es erfolgt diese Gegenüberstellung der Heilungsgeschwindigkeit von einer Nahtmethode mit Schleimhautnaht und einer solchen ohne diese hier nur als Beispiel für ähnliche Befunde auch bei anderen Versuchstieren.

V. Um den Einfluß der Schleimhautnaht gegenüber Nahtmethoden ohne solche auch am Magen eindeutig zu untersuchen, wurde bei einem mittelgroßen Pinscher die *ganze* Rückseite des quer durchtrennten Magens nach a_1 wieder vernäht, während ebenfalls die ganze Vorderseite nach *e* versorgt wurde. Der Tod erfolgte *6 Tage* später durch Darmprolaps.



Abb. 6. Wundrinne bei Magenquerdurchtrennung und Wiedervereinigung nach *Lembert-Czerny* 6 Tage post op. (Va_1).

Bei der noch warm erfolgten Sektion repräsentierte *e* einen anscheinend schon fast verheilten, glatten Wulst, während der Wulst von a_1 in ganzer Länge eine tiefe Wundrinne zwischen bis 1 cm vorspringenden Wundrändern zeigte. Wie das histologische Bild (Abb. 6) zeigt, bestehen diese hauptsächlich aus Mucosa und der bis auf 6fache Schleimhautbreite verdickten Submucosa. Außerdem nehmen Reste der Muskelwand, deren im Wundgrund freiliegende Schnittflächen teilweise zerstört sind, an der Bildung der Wundränder teil.

Die entzündliche Schwellung der Submucosa ist zu verstehen, da diese in der ganzen Breite als Rückseite der durch die Retraktion der Muskulatur vorspringenden Schleimhautlappen schutzlos allen schädigenden Einflüssen preisgegeben ist. Trotzdem ist die Schleimhaut bis

vielleicht auf kleine Stellen an den Spitzen der am weitesten vorspringenden Lappen, die schon verschwunden sind, nirgends nekrotisch.

Es sei besonders noch hervorgehoben, daß bei der Ausführung der Naht exakt in die Muskularisschnittflächen ein- bzw. ausgestochen wurde.

Auch bei *e* (Abb. 8) sind wohl entzündliche Vorgänge da, aber entsprechend der sehr viel kleineren Wundfläche wesentlich geringere.

Ein Vergleich der Abb. 6, 7 und 8 zeigt deutlich, daß die Heilungsaussichten für die nach *e* versorgte Naht wesentlich besser als bei der von a_1 gewesen wären. Der kleine Wundspalt von *e* wäre sicher längst verheilt gewesen, ehe die auch nach Rückgang der ödematös entzündlichen Erscheinungen sehr tiefen Wundränder von a_1 sich mit Epithel überzogen hätten.



Abb. 7. Wie Abb. 6. Das Bild zeigt den Querschnitt des ganzen Nahtwulstes an einer Stelle mit einer weniger tiefen Wundrinne.

VI. Brauner Spitz. Qu R. R: *b, a, d.* V.: *j, f, e.* Nach *7 Tagen* gestorben. Als Todesursache fand sich ein großer Bauchdeckenabsceß und ein mäßiger Absceß an der kleinen Kurvatur (s. Abb. 9).

Histologisch zeigen alle Präparate Zeichen einer Entzündung mit starker Hyperämie und besonders starkem Ödem der Submucosen, ohne daß es jedoch bis jetzt zu irgendwelchen grob sichtbaren Nekrosen gekommen wäre. In allen Präparaten fallen bei starker Vergrößerung große Mengen von Plasmazellen, große vieleckige Zellen mit exzentrischem, radförmigem Kern auf. Die Präparate von *a* sind wieder durch einen besonders weiten Wundspalt kenntlich. Die reaktiven Erscheinungen sind am geringsten bei einer Stelle von *e* mit besonders guter Schleimhautadaptation.

Besonders verändert ist wieder die Submucosa. Man beachte, wie auch die Muskelwände im Vergleich zu ihrem Zustand an der Basis des Wulstes ödematös vergrößert und voneinander abgedrängt sind.

Als Ursache der Entzündung finden sich bei Weigert-Färbung wieder Bakterien von gleichem Aussehen wie die im Fall 2 (Abb. 3) erwähnten

überall da, wo auch entzündliche Erscheinungen sichtbar sind. Besonders liegen sie in langen Nestern dicht gedrängt in den ödematösen Spalten der Submucosa. Man beachte, daß wie in Fall 2 und auch allen anderen bisher erwähnten Fällen mit sekundärer Wulstheilung auch hier eine Allgemeinschädigung durch Absceßbildung vorlag.

VII. Schwarzer Spitz. Qu R. R: *b, c, d.* V: *e, a, f.* Nach *7 Tagen* getötet. Bauchhöhle spiegelnd. Nahtwulst sieht teilweise verheilt aus.

Histologisch zeigen die beiden Präparate mit isolierter Schleimhautnaht *c* (Abb. 10) und *d* (Abb. 11) schöne Beispiele für Per-primam-Heilung 7 Tage nach der Magendurchtrennung. Die Schleimhäute sind wieder völlig, wenn auch nur erst durch flache Epithellagen vereinigt. Naht *e* steht dicht vor der Überhäutung eines kleinen, reizlosen Defektes. Tiefer und eitrig belegt ist der Wundspalt von *b*, der aber noch wesentlich besser ist als der von *a*.

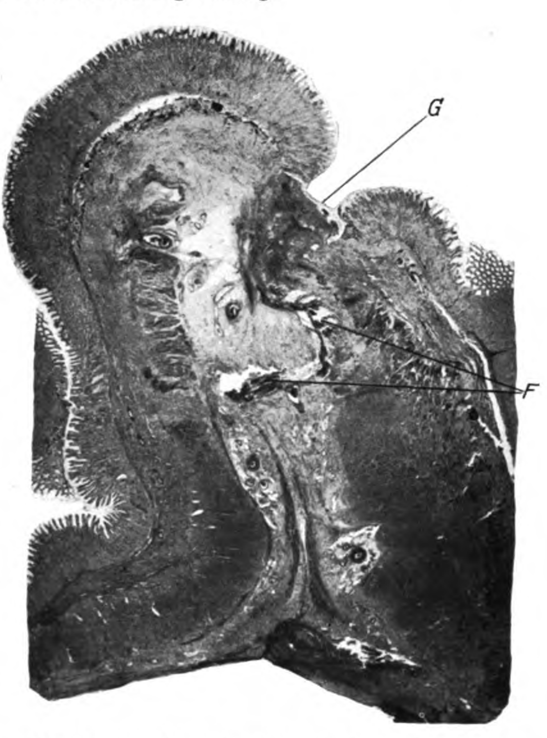


Abb. 8. Querschnitt durch die Vorderwand der unter Schleimhautversorgung genähten Querdurchtrennung des in Abb. 6 und 7 gezeigten Magens (*Ve.* 6 Tage post op.). *F* = Fadenreste; *G* = noch nicht überhäuteter, eitrig belegter Granulationspfropf.

Sehr bemerkenswert sind 2 Präparate von *f*. Bei dem einen liegen die Schleimhäute dort, wo sie sich beim Auskrempeln mit ihren Oberflächen berühren, zwar mit den Epithelseiten gut aufeinander, ihre lebhaftes Epithelwachstum zeigenden Enden aber können sich trotz größter Nähe nicht vereinigen, da sich über ihnen ein Hohlraum befindet, der absceßähnlich mit nekrotischen, von Leukocyten durchsetzten Massen angefüllt ist. Er besteht wohl, ähnlich wie die Höhle in der *Gara*schen Abb. 6, aus Resten der ausgestülpten und untergegangenen Schleimhautränder. Beim zweiten Präparat haben sich scheinbar die im Innern des dicken Nahtwulstes gelegenen Nekrosen ihren Weg ins Magenlumen gesucht; denn hier klaffen beide Schleimhautränder weit.

VIII. Eine ähnliche reizlose Heilung wie 7 zeigt der nächste Hund, der *8 Tage* nach Anlegung einer G.-E. (R: *d, a, b.* V: *c, f, e*) und Br. An. (R: *a.* V: *b*) durch Darmprolaps starb.

Bei Ausführung der Naht erwies sich wieder, daß das isolierte Fassen von Darmmucosa keinen Wert hat, da sie zu zart ist, und ebenso, daß *f* praktisch schon wegen seines zu großen Materialverbrauchs für die G.-E. nicht in Frage kommt.

Die einzige Nahtart, die wohl zufällig völlig epithelisiert ist, ist *j*. Naht *e*, *b* und auch *a* zeigen sämtlich ein gleichmäßiges, reizloses Fortschreiten der Heilung. Bei allen trennt noch eine schmale, histiocytäre Lücke die zur Vereinigung strebenden Epithelränder. Die einzigen Präparate mit ausgedehnten entzündlich de-

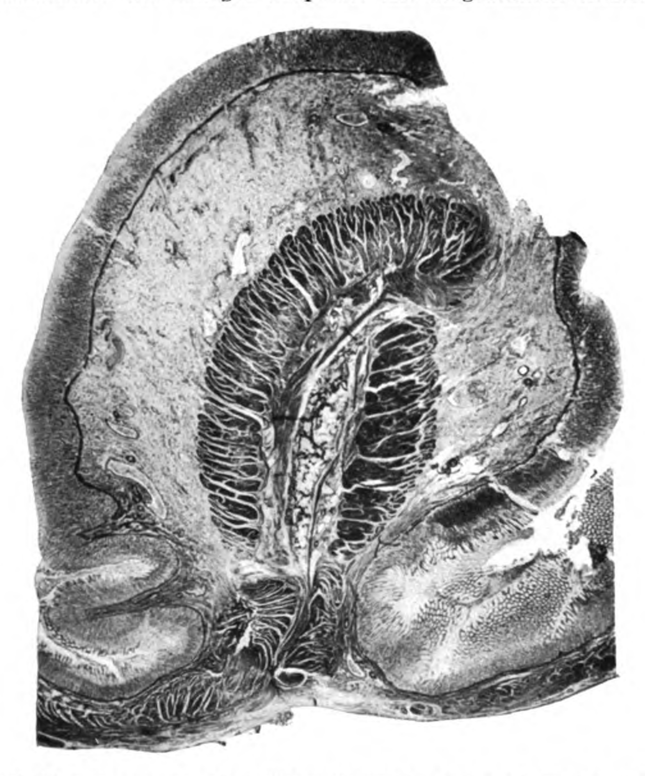


Abb. 9. Beispiel eines ödematös entzündlichen Nahtwulstes (*VIb*, 7 Tage post op. gestorben).

generativen Erscheinungen und einer tiefen Nekrosenhöhle trotz guter Epithelaufeinanderlegung an der Oberfläche sind die von *f*.

Die Br. An. zeigt ähnliche Unterschiede wie Abb. 4 und 5.

IX. Weißer Terrier. Qu *R*. R: nur *b*. V: nur *a*. (*Pribram*.) Getötet nach *14 Tagen*.

Außerdem wurde je ein 4 cm langer Schnitt in den Magen oberhalb der Querdurchtrennung, und zwar an der Vorderseite über einer lose angelegten gummiüberzogenen *Doyen*-Klemme und an der Rückseite unter Anlegung einer kräftig quetschenden Nußbaum-Klemme gemacht. Beide wurden nach *e* vernäht. Um gleich vorwegzunehmen, zeigen die histologischen Bilder dieser beiden Stellen keine Unterschiede der Schleimhautheilung zwischen gequetschtem und ungequetschtem Präparat. Beide Stellen waren flach auf reizloser Grundlage epithelisiert. Der einzige Unterschied zwischen beiden war eine mäßige narbige Durch-

setzung der Muskelwand dort, wo im gequetschten Präparat die Klemme gelegen hatte.

Überraschend war der Befund der Magenquerdurchtrennung. Nach der großen Kurvatur zu fand sich etwa die Hälfte der Vorder- wie der Rückwand, also beide Nahtarten einnehmend eine breite, flache Wundrinne, während die anderen Hälften, besonders *b*, lückenlos verheilt schienen. Von außen wiesen schon Adhäsionen auf eine Störung der Wundheilung hin.

Entsprechend zeigten die histologischen Bilder der Rinne (Abb. 12) einen tiefen Defekt an Stelle des Nahtwulstes, der nur durch eine flache, z. T. schon

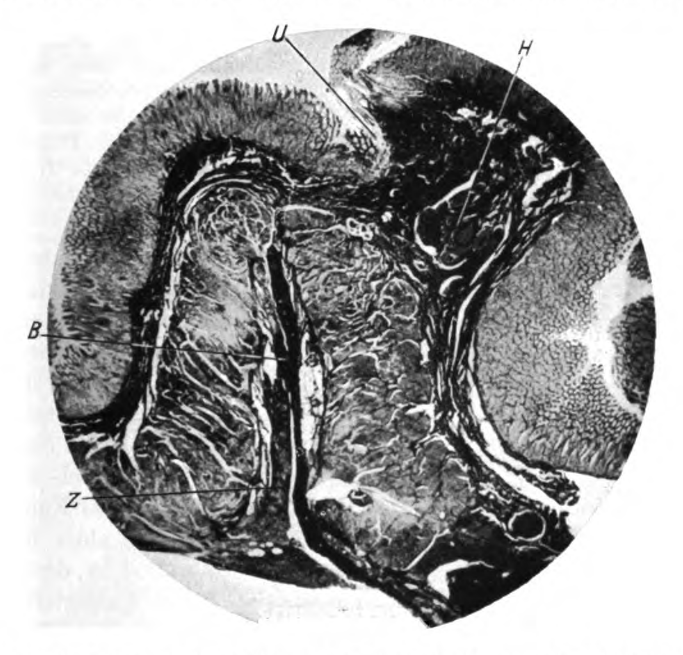


Abb. 10 zeigt Per-primam-Heilung 7 Tage nach der Magendurchtrennung bei Schleimhautnaht und Fehlen gröberer Infektion (*VIIc*, van Gieson-Färbung). *H* = ödematös entzündlicher Herd in der Submucosa; *U* = Vereinigung durch flache Epithellagen; *B* = schon bindegewebig ausgebildete Vereinigung der Muskelwände; *Z* = Reste von Fibrin und Fibroblasten.

fibröse Granulationsbrücke und die Verklebungen gegen die Bauchhöhle geschlossen war. Über die chronisch-entzündlich verdickte Submucosa schiebt sich zu beiden Seiten das Epithel vor.

Die obere Hälfte der *b*-Naht zeigt eine mehrschichtige Epithelvereinigung über einem reizlosen, gut geformten Nahtwulst.

Auf der nach *Pribram* vernähten Vorderseite ist das Bild der Wundrinne ähnlich, wie Abb. 12 zeigt. Der obere Teil der Naht weist dagegen histologisch noch nirgends eine, wenn auch nur flache Epithelisierung zwischen den unregelmäßig vorspringenden Schleimhautlappen auf. Die entzündlichen Erscheinungen sind nur gering, doch treten sie im Vergleich mit *b* hervor.

X. Großer Airdale. Qu R. R: *b, d, c.* V: *e, f, j.* Nach *22 Tagen* getötet. Makroskopisch erscheint die Naht lückenlos verheilt. Nur in *f*, das an dem besonders dicken vorspringenden Nahtwulst außer den eingelegten und hier auch nach innen zu noch liegenden Zwirnorientierungsfäden gut kenntlich ist, ist eine ulceröse Bucht sichtbar.

Histologisch zeigt sich, daß hier wirklich eine tiefe, noch unverheilte Stelle zwischen den beiden Schleimhauträndern vorliegt, von denen der eine wenig verändert ist, während der andere durch eine enorme, chronisch entzündliche Auftreibung lippenartig vorspringt. Aber auch in *d* ist eine, wenn auch kleinere, aber sehr tiefe, unverheilte Bucht zu entdecken (Abb. **13**), während ein dicht daneben entnommenes Präparat von *d* die schönste Heilung in dicker Epithelschicht auf reizloser Grundlage aufweist.



Abb. 11. Vergleichspräparat zu Abb. 10 (*VIId*, 7 Tage post op.). Hier ist eine besondere Naht der Muskelschnittränder, also eine Drei-Etagennaht ausgeführt worden. Man sieht, wie diese isolierte Vereinigung der Muskelschnittränder gegenüber der durch die Lembert-Nähte bewirkten Vereinigung breiter Muskelwände völlig bedeutungslos ist. *F* = Fadenreste; *H* = ödematös entzündlicher Herd in der Submucosa; *E* = völlig epithelisierter Wundspalt; *R* = Rest eines Blutungsherdes.

Ebenso unterschiedlich sind die Bilder von *b*: Teils bietet sich ein schöner, dick epithelisierter Wulst, wie ihn die Operationsnaht formte, dar, teils ist wohl die Nahtlinie ganz flach überhäutet, aber die Epithellage liegt auf einer histiocytären Brücke, die die weit auseinanderklaffenden Muskelenden bindegewebig zu vereinigen beginnt. Es muß hier aus dem Wulst ein großes Stück nekrotisch geworden und ausgestoßen sein.

Das Tagebuch meldet, daß der Hund in den ersten 8 Tagen sehr elend war und jede Nahrung verweigerte. Erst dann erholte er sich wieder ganz. Es ist wohl anzunehmen, daß eine partielle Nahtinfektion vielleicht wieder in Verbindung mit einem Peritonealabsceß der Grund für die Kachexie gewesen ist.

Die anderen Nähte (*e, j, c*) zeigen Bilder schönster, defektloser Verheilung ohne prinzipielle Unterschiede (s. Abb. 14).

XI. Großer, brauner Jagdhund. G.-E. R.: a_1. V.: *e.* Die Br. An. wurde in gleicher Weise versorgt. Getötet nach *24 Tagen.*

Makroskopisch zeigt der Magen ideale Verhältnisse. Bei der G.-E. liegt *a*

glatter als *e*, an dem noch das Zickzack der Schmiedennaht erkennbar ist. An der Br. An. ist die Nahtlinie von *a* etwas breiter und verfärbter als die von e.

Histologisch ist an der Br. An. kein Unterschied zwischen *a* und *e* zu erkennen, während bei der G.-E. die Präparate von *e* eine höhere Epithelisierung als die von *a* zeigen. Es sei hervorgehoben, daß bei diesem Hund, also nach 24 Tagen, die erste Heilung des Epithels ohne Anwendung einer Schleimhautnaht gefunden wurde.

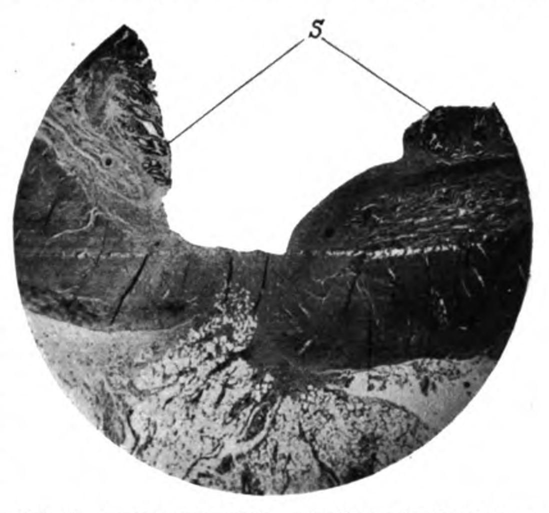


Abb. 12. Ausgang einer lokalen, nekrotisierenden Entzündung (*IXb*, 14 Tage post op.). An Stelle des Nahtwulstes ein durch Adhäsionen gedeckter Defekt. *S* = neugebildetes, vorwanderndes Schleimhautepithel.

XII. Schwarzbrauner Spitz. Qu. R. R.: *d, c, b*. V.: *e, j, a*. Getötet nach *44 Tagen.*

Die Operationsnarbe im Magen ist von außen und innen nur mit Mühe noch zu erkennen. Unterschiede in der Heilung lassen sich makroskopisch nicht fest-



Abb. 13. Beispiel eines tiefgehendes Wundspaltes trotz Drei-Etagennaht (*Xd*, 22 Tage post op.). *M* = Reste der Muskelwände; *E* = neugebildetes Epithel; *A* = adhärentes Fettgewebe.

stellen. Die äußeren Orientierungsfäden sind reizlos eingeheilt. Die inneren entsprechenden sind verschwunden.

Wirklich ist auch *histologisch* bei *c*, *d*, *e* und *b* die Narbe ohne van Gieson-Färbung kaum zu erkennen. Bei *j* deutet eine reichliche Bindegewebsvermehrung in der Submucosa und im Muskelspalt auf eine überstandene, lokale Infektion hin. Ein Zeichen dafür ist auch, daß auf *j* in breiter Basis die Leber fest adhärent ist. *a* zeigt ebenfalls völlige, wenn auch flache Epithelisation. Doch hat bei *a* der Nahtwulst nicht die schöne Form, wie sie Abb. 15 zeigt. Wohl hat der Wulst ähnliche Seitenflächen, da diese ja nur durch die Breite der deckenden Lembertnaht bestimmt werden. Doch befindet sich statt der runden Kuppe, die in Abb. 15 die Höhe des Wulstes krönt, bei *a* hier eine mehr oder minder tiefe Rinne, die das Epithel auszukleiden hatte.

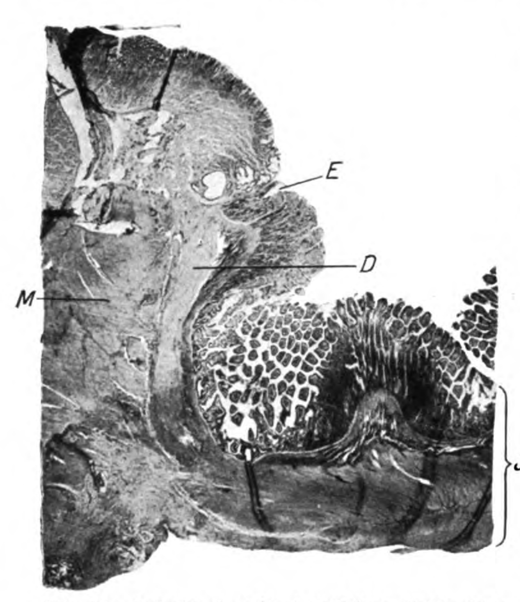


Abb. 14. Beispiel eines ideal verheilten Nahtwulstes 22 Tage nach Ausführung einer G.E. (*Xe*). Man beachte das breite Verschmelzen der Muskelwände von Darm und Magen. *E* = mehrschichtige Epithelvereinigung der Wunde; *M* = Muskelwand des Magens; *D* = Muskelwand des Darms; *J* = Jejunum.

An einer Stelle zwischen zwei Nahtarten fand sich ein umschriebener, tiefer, wie ausgestanzter Defekt. Das Bild zeigte die Muskelwände durch breite Narbenmassen getrennt, in deren oberen Teilen eine runde, abgekapselte Höhle lag. Darüber führte ein glattwandiger, tiefer Schleimhautdefekt ins Magenlumen. Die genaue Untersuchung ergab, daß hier einer der nach innen gelegten Zwirnorientierungsfäden, dessen Reste in der abgekapselten Höhle noch nachzuweisen waren, als Ursache für die Veränderung festzustellen war.

XIII. Von den zur Verfügung stehenden menschlichen Präparaten, welche von Patienten herrührten, die nach hier ausgeführten Magenoperationen durch interkurrente Ursachen zum Exitus kamen, handelt es sich bei dem ersten um einen 64jährigen, sehr kachektischen Mann, bei dem ein *Polya-Reichel* mit Br. An. wegen eines großen Pyloruscarcinoms ausgeführt worden war. Die Rückwand war hier in jedem Falle durch eine Lembert-Albert-Naht (*b*) und die Vorderwand durch Schmiedennaht (*e*) versorgt worden unter ausschließlicher Verwendung von Catgut. Im Fall XIII erfolgte der Exitus 4 Tage post op. durch Pneumonie.

Die histologischen Präparate zeigen die Musculares breit und lückenlos miteinander verbunden. Die Schleimhautränder klaffen mehr oder weniger. Dies ist zum größten Teil durch ein mäßiges entzündliches

Ödem bedingt, das die dem Wundrand benachbarte Submucosa auftreibt. Auf dem von den Schnittflächen der Musculares gebildeten Wundgrund liegen geringe eitrige Fibringerinnsel. Nekrosen sind aber nur in ganz mäßigem Umfang und besonders nur in den der Wunde unmittelbar anliegenden Muskelteilen sichtbar. Die Schleimhäute sind bis an ihren freien Rand trotz der Veränderung der Submucosa intakt. Daß kleine nekrotische Randteile sich abgestoßen haben, ist nach der Größe der Lücke möglich.

Bei der Br. An. sind die entzündlichen Erscheinungen und auch die Schleimhautdefekte noch größer. In der stark ödematösen und hyperämischen Submucosa liegen häufig größere Leukocytenhaufen. Die freiliegenden Muskelschnittflächen und die Mucosaenden zeigen wohl geringfügige leukocytäre Durchsetzung, aber keine Nekrosen.



Abb. 15. Ideal verheilter Magennahtwulst 44 Tage post op. (*XIIb*). Man sieht, wie die für die Muskelvereinigung wichtige Form des Nahtwulstes nach derartig langer Zeit noch völlig erhalten ist. Die bindegewebige Vereinigung der Muskelwände ist durch das Schrumpfen bei der Fixierung hier ebenso gelockert wie in den anderen Muskelinterstitien. *E* = Vereinigungsstelle des Epithels.

Zwischen *e* und *b* ist weder bei der G. E. noch der Br. An. ein prinzipieller Unterschied festzustellen.

XIV. 44jähriger, wieder sehr kachektischer, anämischer, magerer Mann, bei dem dieselbe Operation wegen desselben Befundes wie bei 13 ausgeführt worden war. Ein Ileus zwang zur Relaparotomie, an die sich eine zur Peritonitis führende Bauchdeckenphlegmone anschloß, die schnell 28 Tage nach der Magenoperation zum letalen Ausgang führte.

Makroskopisch sah die Nahtlinie verheilt aus. Histologisch zeigen sich zwar noch an einigen Präparaten Defekte in der Schleimhautvereinigung, in den meisten aber liegt ein reaktions- und lückenloser, ganz flach überhäuteter Nahtwulst vor. Die Musculares sind breit und bindegewebig fest verschmolzen (s. Abb. 16).

XV. Auch beim letzten Patienten lag die gleiche Ursache bei wie XIII und XV einem Bi. II zugrunde. Es wurde eine Br. An. an der lang gewählten Schlinge gemacht. Der Patient starb *9 Tage* später an einer

autoproteinogenen Kachexie. Sie wurde durch einen zweihandtellergroßen (sterilen!) Zerfallsherd unterhalten, der durch einen zu hohen Kochsalzgehalt (2,5%) der zur postoperativen Subcutangabe verwandten Lösung im Oberschenkel entstanden war. Es kam als Ausdruck der starken Kachexie am 9. Tage zum spontanen Aufplatzen der Bauchdecken und des Peritoneums sowie zu flächenhaften Blutungen am Magen, die der Patient nicht mehr überstehen konnte.

Es ist interessant, zu sehen, in wie hohem Grade die allgemeine Kachexie auch die Heilungsvorgänge am Magen gehindert hat. Trotz

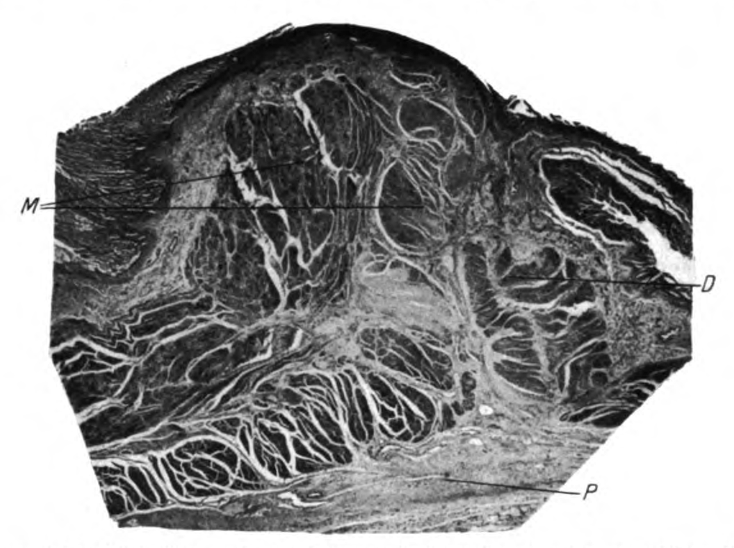


Abb. 16. Nahtwulst 28 Tage nach einer bei einem kachektischen Menschen ausgeführten Magendarmvereinigung (*XIVb*). *D* = Muskelwand und Schleimhaut des Darmes; *M* = Muskelwand und Schleimhaut des Magens; *P* = peritonitische Auflagerungen.

sorgfältigster Herausnahme des Magens mit anhängendem Darm und trotz Fehlens aller Zeichen für eine Infektion in der Bauchhöhle trennten sich die genähten Teile nach dem Nachgeben der geschwächten Catgutfäden von selbst. Von einer fibrinösen Verklebung der aneinander genähten Teile war nichts zu bemerken. Nur von einem Teil der Br. An., den ein Catgutfaden zusammen hielt, gelang es, ein zusammenhängendes Präparat zu machen. Es zeigt ebenso wie die von anderen Stellen angefertigten Bilder außer einem Ödem der Submucosa wohl einzelne Leukocytenherde und kleine Nekrosen, sonst aber keine Zeichen dafür, daß 9 Tage seit der Operation verflossen sind. Wenn man von den erwähnten minimalen Veränderungen absieht, würde man bei den Präparaten an die postoperativen Verhältnisse eines in tabula zum Exitus gekommenen Patienten denken.

Die Befunde an Muscularis und Serosa stehen in enger Beziehung zu der bisher hauptsächlich erwähnten Schleimhautheilung und dem allgemeinen Wundverlauf und können deshalb für alle Versuche gemeinsam nachgeholt werden.

Die Adaptierung der Muskelschichten an Magen und Darm zeigte bei der Untersuchung direkt nach der Operation überhaupt keinen Unterschied in den verschiedenen Nahtarten, abgesehen von *a*. Das ist verständlich, wenn man sich überlegt, wie in bezug auf die Muskulatur alle anderen Nahtarten gleiche Verhältnisse schaffen. Wie die Schemata der Abb. 1 und alle Bilder deutlich zeigen, sind es im wesentlichen die *Lembert*stiche, die die Muskelschichten zur Vereinigung bringen. Durch sie werden die Muskelwände breit aneinander gelegt. Am flächenhaftesten geschieht diese Vereinigung durch die deckenden *Lembert*nähte. Die schnittnahen Muscularesflächen, die bei der alleinigen *Lembert*naht (*a*) nicht adaptiert werden, werden bei a_1 durch die Stichführung aneinander gelegt, bei *e*, *b*, *c* und *j* adaptiert die Schleimhautnaht gleichzeitig auch die schnittnahen Muskelflächen.

Gegen diese *flächenhafte* Muskelvereinigung fällt die durch eine isolierte Muskelschichtnaht (*d*) mögliche Vereinigung der dünnen Muskelschnittränder rein der Breite nach überhaupt nicht ins Gewicht. (Vgl. u. a. Abb. 10 und 11.)

Der Gedanke, besonders bei der Naht der Rückwand nach Anlegung der ersten Nahtreihe die Muscularesschnittränder miteinander zu vernähen, liegt nahe, weil das Auge in den *Lembert*nähten nur das Aneinanderlegen der glänzenden Serosablätter sieht. Aber das Vorhandensein des Peritonealüberzugs befördert doch nur das schnelle Aneinanderheilen der beiden Muskelwände. Die Serosa selbst geht ja bald zugrunde und macht zum Schluß einer bindegewebigen Vereinigung Platz [s. *Graser*[28])]. Aus den Untersuchungen von *Ritschl*[22]) wissen wir, daß auch direkt vereinigte Wunden der glatten Muskulatur zum überwiegenden Teil bindegewebig zusammenheilen. Es ist deshalb auch kein prinzipieller Heilungsunterschied zwischen durch Serosanähte vereinigten Muskelwänden und solchen, deren Schnittränder direkt vernäht sind, vorhanden.

Die Präparate lassen entsprechend überhaupt nicht, weder nach der Operation noch später, erkennen, ob die Muskelschicht gesondert genäht wurde oder nicht. Daß die fibröse Serosaverklebung wirklich in ganzer Wulsthöhe in eine dauerhafte bindegewebige Vereinigung übergehen kann, zeigen alle per primam geheilten Hundepräparate, die später als 7 Tage nach der Operation gewonnen sind (s. Abb. 10). Nach 44 Tagen ist der Wulst wohl durch Dehnung der Muskulatur ganz etwas abgeflacht. Die feste Vereinigung der Muskelwände in ganzer Wulsthöhe ist aber bei Bindegewebsfärbung sicher zu erkennen (s. Abb. 15).

Diese durch die Operation geschaffene und bei reizloser Heilung in Dauerzustand übergehende flächenhafte Muskelvereinigung wird nun in allen den Fällen, wo die Schleimhaut sekundär heilt, mehr oder weniger zerstört. Beim einfachen Klaffen der Schleimhaut sind oft nur ganz oberflächliche Degenerationen in der Muscularis zu sehen (s. Abb. 5, 8, 9, 16). Sind aber in der Submucosa stärkere entzündliche oder degenerative Erscheinungen sichtbar, dann erstrecken sich diese meist auch mehr oder minder weit in die Muscularisvereinigung hinein. Je nach Art und Grad der Entzündung werden beide Muskelblätter durch ein gesteigertes, entzündliches Exsudat auseinander gedrängt (Abb. 9), oder es entsteht ein tiefer, mit Leukocyten, Gerinnseln und nekrotischen Massen angefüllter Wundspalt (Abb. 6, 7, 13), oder es werden gar große Muskelteile nekrotisiert (Abb. 2) und später ausgestoßen (Abb. 12). Der Ausgang aller dieser degenerativen Vorgänge sind mehr oder minder breite Narbenmassen, die die Muskeldiastase verbinden (Abb. 12, 13).

Als wichtig für die Frage des Nahtmaterials wurde schon erwähnt, daß in fast allen Präparaten, die entzündliche Komplikationen mit Beteiligung der Muskelschicht zeigten, diese sich auch bis weit in das Gebiet der *deckenden* Serosanaht erstreckten (s. Abb. 2, 7, 9, 12, 13).

Über das Verhalten der Serosa, über ihre starke Dickenzunahme bei Einbeziehung in entzündliche Prozesse, ihre fibrinöse Verklebung, ihr Zugrundegehen und ihre bindegewebige Substitution ist aus vorliegenden Versuchen nichts prinzipiell Neues zu sagen. Aus allen Versuchen geht einwandfrei hervor, daß die durch die Lembertstiche bewirkte Serosaverklebung *nur eine mechanische Abdichtung bewirkt, daß sie aber gegen eine vordringende Infektion absolut keine Sicherheit,* sondern weniger Schutz gewährt als zellhaltiges Gewebe. Bei gleicher Infektion und gleichen Verhältnissen ist natürlich *der* Nahtwulst am wenigsten der Gefahr einer infektiösen Perforation ausgesetzt, der am höchsten ist, wenn man vom etwaigen rettenden Einfluß der Adhäsionsbildung absieht.

Unsere Aufgabe war, *den Einfluß der Nahttechnik* auf die Wundheilung nach Magenoperationen zu untersuchen. Wie die mitgeteilten Versuchsergebnisse zeigen, fand sich aber *ein* Faktor, der fast regellos die bei der Operation geschaffen Verhältnisse umwertete: *die Wundinfektion übt den beherrschenden Einfluß auf den Heilungsverlauf aus.* Gegenüber den durch sie bewirkten Veränderungen können alle Unterschiede in der Ausführung der Nahtmethodik verschwinden. Diese grobe Nahtinfektion erfolgt wohl meist bei der Ausführung der Operation.

Außer dieser primären Nahtinfektion, die keine Beziehung zu einer Nahtart aufwies (nur *f* scheint verständlicherweise besonders für sie

disponiert), zeigten die Präparate auch Erscheinungen *sekundärer* Infektion, insofern, als bei allen Präparaten mit großen, offen liegenden Wundflächen, also besonders denen ohne Schleimhautnaht, meist die der Wunde angrenzenden Gewebsteile weit mehr infektiös alteriert waren als in entsprechenden Bildern mit guter Epitheladaption (vgl. Abb. 4 gegen 5 sowie 6 und 7 gegen 8).

Für den reizlosen Wundverlauf zeigten die Versuchsergebnisse, daß bei *b*, *c*, *d*, *e* und *j* kein großer und sicherer Unterschied in der Wundheilung festzustellen ist. Die lokalen Heilungsdifferenzen, die die Präparate dieser Nahtmethoden zeigten, hingen wohl von einer zufälligen, mehr oder minder guten Adaptierung der Schleimhautränder ab. Dagegen zeigte sich in den meisten Fällen, daß a und a_1 als Nahtarten ohne Schleimhautnaht die Heilung sehr beträchtlich verzögern. Die Epithelvereinigung der durchtrennten Mucosa geht eben um so schneller vor sich, je besser die Schnittflächen adaptiert sind. 6 Tage nach Ausführung der Br. An. und 8 Tage nach Magenquerdurchtrennung läßt sich im günstigten Fall beim Hunde eine wenn auch flache Epithelisierung der Schleimhautschnittwunde beobachten.

Also kurz gesagt: Im allgemeinen hängt *die Wundheilung nach Magenoperationen von denselben Bedingungen ab wie bei Operationswunden an der Körperoberfläche.*

Daß die Größe der Infektionsfolgen bei ein und derselben Nahtart oft so verschieden und streng lokalisiert gefunden wurde, hängt wohl von der im Vergleich zu Wunden der Körperoberfläche sehr großen Länge der zirkulären Magenwunde im Verhältnis zur geringen Wanddicke des Gewebes ab.

Der hier betonte Einfluß der Infektion bei Magenoperationen, die an gesunden Hunden ausgeführt wurden, ist wohl in weitgehender Analogie mit den Verhältnissen beim Menschen zu setzen, bei denen doch meist ein mehr oder minder infektiös komplizierter pathologischer Prozeß (Ulcus oder Ca.) zum Eingreifen zwingt.

Auch die anderen anatomischen und pathologischen Zustände erlauben wohl in diesem Falle einen weitgehenden Vergleich zwischen Versuchshund und Mensch.

Das meist beobachtete Ausbleiben von peritonitischen Folgen bei Ausfließen auch größerer Mengen von Mageninhalt in die Bauchhöhle im Verlauf einer Magenoperation hat oft zu dem scherzhaft übertriebenen Ausspruch geführt: „*Mageninhalt ist steril*“. Sicher ist, daß der Magendarmtraktus seine besondere, auch pathogene Bakterienwelt hat. Streptokokken halten sich in einem aciden Magen nur 2 Stunden virulent [*Bumm*[23])]. Daß der Mageninhalt bei ulcerösen Prozessen fast ebenso

wie bei jauchenden Carcinomen in ziemlicher Häufigkeit Bauchdeckeninfektionen macht, wenn er bei der Operation mit ungenügend geschützten Bauchdecken auch nur in kurzen Kontakt gekommen ist, steht genügend fest. Die Magenwunde ist viel größeren Bakterienmengen ausgesetzt, von denen sie fortwährend bespült wird.

Dagegen ist anzuführen, daß bekannt ist, daß die Schleimhaut des ganzen Verdauungsschlauches eine weitgehende Immunität gegen die sie bewohnende Bakterienwelt besitzt. Diese Immunität ist wohl sicher nur als relative aufzufassen. Mit den täglich durch Schrunden usw. invadierenden einzelnen Bakterien wird das Gewebe fertig. Dringen durch große und tiefe Wunden, wie sie die Operationen setzen, riesige Massen von Bakterien ins Gewebe ein, so wird wahrscheinlich ein widerstandsfähiger Organismus auch dann noch ihre Ausbreitung im Gewebe hindern können. Die Infektion wird sich nur in der Serosaverklebung und dem geschädigten Gewebe des engsten Wundspalts zu behaupten vermögen. Abb. 13 zeigt das Bild eines solchen infizierten Wundspalts. Je geringer aber die lokale und allgemeine Reaktionsfähigkeit im Organismus ist, je schwerwiegender und weitgreifender zeigen sich die Folgen der Infektion, bis wir schließlich bei ganz schweren Allgemeinschädigungen, wie peritonitischen Abscessen und Bauchdeckenphlegmonen (s. Fall II und VI), ausgedehnte phlegmonöse Infektionen durch die nicht typisch pathogenen Keime finden.

Die bei vorliegenden Versuchen nach Magenoperationen beobachteten entzündlichen und degenerativen Veränderungen an der Wunde sind auch von anderer Seite (9, 10, 19) beschrieben worden. Dort ist aber meist der „*peptische Einfluß des Magensafts*“ und die durch den Eingriff gesetzte „*traumatische Degeneration*“ in den Vordergrund geschoben worden. Die Klärung der Ursache ist wichtig, da wir unsere Nahtmethodik so wählen müssen, daß der schädigende Einfluß möglichst ferngehalten wird. *Gara* empfiehlt ja nur deshalb die Ausstülpung der Schleimhaut, um sie vor der „peptischen Andauung“ zu sichern.

Gegen einen gröberen Einfluß der peptischen Komponente spricht die überaus große und verschiedene Ausdehnung der Entzündung bei ein und demselben und ebenso den verschiedenen Operationstieren. Daß die peptische Einwirkung sich — wie oft zu sehen war und besonders in Fall II erwähnt ist, und wie auch Abb. 10 und 11 zeigt — nur auf die eine von zwei in gleicher Weise frei und gegenüberliegenden Submucosen erstreckt haben sollte, ist doch ebensowenig wahrscheinlich, wie nicht anzunehmen ist, daß die Andauung bei einem Versuchstier tiefe Nekrosen hervorruft, während sie bei einem gleichen überhaupt nicht die geringste Störung macht. Eine so verschiedene Verteilung und Wirkung ist nur bei sich vermehrenden Bakterien zu verstehen, nicht aber bei einer gleichmäßig konzentrierten Flüssigkeit. Ferner beschränkt sich

die Zerstörung oft nicht nur auf die freiliegende Oberfläche, sondern geht besonders in der Submucosa zentimeterweise in das intakt epithelisierte Gewebe hinein. Beweisend für die hier vertretende Auffassung von der relativen Infektionskraft als bestimmenden Einfluß für den Nahtverlauf ist schließlich wohl der Nachweis ausgedehnter Bakterienmengen in dem entzündlichen Gewebe.

Dieselben Gründe sprechen auch gegen einen entscheidenden Einfluß der „traumatischen Degeneration". An die unter 9 angeführten Vergleichpräparate sei erinnert, bei denen die derb mit starren Quetschen behandelte Naht ebenso schnell und lückenlos heilte wie die sorgfältigst geschonte. Von *Katzenstein* und *Kate*[24, 25, 29]) sind Experimente über die verdauende Kraft des Magensekrets gegenüber Dünndarmschlingen beschrieben worden, während sie Duodenum und Magenwand gegenüber verneint wurde. *Hotz*[30]) bemerkt dazu, daß diese Experimente in Widerspruch zu klinischen Erfahrungen stünden und verneint die verdauende Kraft des Magensafts sogar auch Dünndarmschlingen und Netz gegenüber. Er führt die Widerstandslosigkeit der Darmwand, die *Katzenstein* fand, auf durch Ernährungsstörungen bedingte Versuchsfehler zurück.

Zur Frage, ob man *fortlaufenden Faden oder Knopfnähte* zur Magenoperation benutzen soll, ist noch nachzutragen, daß bei einigen vorliegenden Versuchen versucht wurde, einen Unterschied in der Heilung bei beiden Arten festzustellen. Es ergab sich, daß im Heilungsverlauf kein Einfluß der Fadenlänge gegenüber den anderen einwirkenden Faktoren zu erkennen war. Es ist ja bekannt, daß die genähten Flächen durch eine genügend eng gestochene fortlaufende Naht lückenloser adaptiert werden als durch die meist weiter gelegten und trotzdem zeitraubenderen Knopfnähte, die dafür aber eine größere Sicherheit gegen Belastung gewähren. Während bei vorliegenden Versuchen immer fortlaufend genäht wurde, wurde bei all den erwähnten, von Oberarzt *Gohrbandt* ausgeführten Magenoperationen bei allen Patienten zur äußeren Reihe die Knopfnaht und zur inneren die fortlaufende Naht benutzt. Nur bei der Br. An. wurden für beide Schichten die Fäden fortlaufend geführt.

Von den *einzelnen Nahtarten* soll zusammenfassend zuerst *f* besprochen werden. Die Anlegung der Naht ist außerordentlich umständlich. Dann erfordert sie so viel lebendes Material, daß sie für die G. E. und die Br. A. schon allein deshalb kaum mehr in Frage kommt. Ihre Dichtigkeit wird zudem nur durch *eine* Lembertreihe gewährleistet.

Der angebliche Vorteil der Naht besteht nur darin, daß sie die Schleimhautränder vor der peptischen Andauung schützen will. Auf die Infektionsgefahr nimmt die Methode gar keine Rücksicht, im Gegenteil sie begünstigt direkt das Entstehen einer Absceßrinne zwischen Lembert- und Schleimhautnaht, deren Inhalt sich irgendwo einen Weg bahnen muß. Diese Vorurteile werden durch die histologischen Präparate völlig gestützt. Es zeigte sich, daß sich mit anderen viel einfacheren und sparsameren Methoden eine Per-primam-Heilung in 6—7 Tagen sehr wohl erzielen läßt, während sich die nach *f* ausgeführten, schon makroskopisch durch den unschönen Wulst auffallenden Präparate histologisch entweder Epithel auf Epithel liegend, aber durch die Absceßhöhle nicht vereinigungsfähig zeigten, während andere Stellen durch weite, ulceröse Diastasen getrennt waren.

Über *d* ist genügend bei Besprechung der Muscularisheilung gesagt.

Über *f* und *d* ist ein Wort von *Bier*[17]) als richtig zu bestätigen: „Alle komplizierten Nahtmethoden sind überflüssig."

Zum selben Thema bemerkt *Kelling*[26]): „Es ist eine häufig ausgesprochene Ansicht, daß die einfachsten Operationen die besten Resultate geben. Doch ist dieser Satz nicht allgemein richtig; vielmehr ist diejenige Methode die beste, welche die meisten Komplikationen von vornherein ausschaltet. Bei der Magenresektion sind die gefährlichsten Komplikationen die Folgen der Infektion (Magenwand, Netz, Peritoneum) mit dem virulenten Inhalt. Es lohnt sich schon, einige Mühe aufzuwenden, um diesen Faktor auszuschalten."

Betrachten wir den Gegenpol der dreischichtig komplizierten Nähte: Die einschichtigen Nähte a und a_1, bei denen die Schleimhaut unversorgt bleibt. Die Versuche bestätigen hier die a priori anzunehmende Gefahr der Sekundärinfektion der großen freiliegenden Wundflächen, die bestenfalls die schon stets per granulationem erfolgende Heilung der Mucosa noch mehr verzögert. Es sei erinnert, daß bei vorliegenden Versuchen die erste Heilung des Magenepithels bei Schleimhautnaht in 7 Tagen (Abb. 11), die erste Heilung bei unversorgter Mucosa dagegen erst nach 24 Tagen gefunden wurde.

Eine Per-primam-Heilung von a und a_1 ist bei ausbleibender Infektion nur in jenen seltenen Fällen möglich, in denen die Mucosaränder sich über die Muskelwunde rollen und sich von selbst so adaptiert legen, wie es eine exakte Naht nicht besser vermag. Da die Gefahr phlegmonöser Ausbreitung der Infektion bei der Magenwunde gering ist und, wie gezeigt, von anderen Faktoren bestimmend abhängt, so kann man a auch nicht den Vorteil einräumen, daß es ein Offenbleiben der Wunde im als infiziert anzusehenden Gebiet mit sich bringt.

Die scheinbare Schnelligkeit der einreihigen Naht wird durch die

zeitraubende Blutstillung am Magen, die zudem die Asepsis gefährden kann, wieder ausgeglichen.

Es bleiben als goldene Mitte zwischen 2 Extremen die zweischichtigen Nähte, von denen *b* und *c* besonders für die Rückseite und *e* und *j* für die Vorderseite angebracht scheinen. Histologisch ließen sich unter den Heilungsvorgängen zwischen diesen Methoden keine sicheren Unterschiede feststellen. Dagegen ist bei der Ausführung als Kritik gegen *c* anzuführen, daß das saubere isolierte Fassen der Mucosa weit mehr Zeit und Aufmerksamkeit verlangt als ein rücksichtsloses Durchstechen des ganzen Nahtwulstes, welches zugleich durch ein nochmaliges Fassen sämtlicher Schichten die Festigkeit der Naht fördert. *c* mag dafür den Vorteil haben, daß es die Schleimhautränder etwas exakter adaptiert, dem aber wieder als Nachteil die Schaffung einer Hohlrinne zwischen Muskelschnittfläche und Schleimhaut gegenübersteht.

Von den beiden für die Vorderseite in Betracht kommenden Nähten hat *j* den Vorzug, daß die Ausführung schneller geht, aber den großen Nachteil, daß die innere Naht nicht zugleich die Serosablätter aufeinanderlegt.

Nach Ausschaltung des weniger Geeigneten bleibt also *für die Rückseite b* und für *die Vorderseite e als Methode der Wahl* übrig. Die Stichart von *b* ist ja an der Rückseite sehr naheliegend und geht schnell und einfach vonstatten. Man könnte theoretisch gegen sie nur einwenden, daß der Faden durch alle Schichten der Darmwand hindurchgeführt wird. Liegen die Stichkanäle, wie man es leicht einrichten kann, innerhalb der zuerst angelegten deckenden Serosanaht, so münden sie ja nicht in die Bauchhöhle. Eher ist das möglich, wenn man mit der inneren Naht die Lembertnaht hintersticht. Daß aber bei Verwendung von Catgut auch dieses in der Praxis nicht schadet, beweisen die schon angeführten ca. 100 im letzten Jahr von Oberarzt *Gohrbandt* ausgeführten Magenoperationen, bei denen an der Rückwand (aus rein praktisch-technischen Gründen) *b* meist mit Hinterstichen der Lembertnaht ausgeführt wurde, ohne auch nur einen Mißerfolg durch Nahtstörung zu sehen. Zur Vorderwand wurde bei diesen Operationen aus denselben Gründen die Schmiedennaht verwandt.

e ist in bezug auf Bequemlichkeit der Ausführung und Güte der Adaption nicht ideal. Aber die Vorderseite ist ja auch viel schwieriger zu versorgen, da jeder der beiden Wundränder durch die Naht fast um 180° zueinander gedreht werden muß, um die Mucosa wegzustülpen und die Serosen aneinanderzulegen, also Verhältnisse zu schaffen, wie sie bei der Rückwand schon vorliegen. Der zeitraubende Richtungswechsel der Nadel bei der Schmiedennaht läßt sich übrigens durch Anwendung von doppelspitzigen Nadeln vermeiden.

Beide Nähte, *b* und *e*, haben den Vorzug, gleichzeitig eine sichere

Blutstillung zu gewährleisten. Bei der erwähnten Serie von Magenoperationen war in keinem Fall über eine Nachblutung zu klagen.

Es braucht hier wohl nicht nochmals betont zu werden, daß bei vorliegenden Untersuchungen hauptsächlich die prinzipiellen durch die verschiedenen möglichen Nahtarten geschaffenen Verhältnisse in der Magenwunde untersucht werden sollen. Die Stichart, die zu ihnen führt, kann je nach Vorliebe des Operateurs meist weitgehend variiert werden. Als Beispiel sei nochmals angeführt, daß man auch an der Vorderwand durch aufmerksames Adaptieren der Serosablätter die Naht ähnlich wie an der Rückwand bei *b* durchführen kann.

Die primäre *Dichtigkeit* und *Festigkeit* der Magennähte können wir durch exakte Ausführung der Operation meist sichern. Wie hier wiederholt gezeigt ist, hängt aber die weitere erst den Operationserfolg sichernde Forderung des Durchhaltens der Naht (der Suffizienz) ebenso wie der Wundverlauf und die Adhäsionsbildung von der Größe der Infektionswirkung ab. Wodurch wir diese verringern können, darüber sind wir noch wenig orientiert. Ob und wie weit wir durch die Asepsis förderndeVorbereitungen, wie Mundpflege, Magenspülungen, wie schon *Kelling*[26]) sie fordert, oder mit Jodbepinselung, für die *Payr*[27]) warm eintritt, oder ähnlichen desinfizierenden oder reinigenden Prozeduren eine Nahtinfektion bei Magenoperationen verhüten können, muß noch geklärt werden.

Aus vorliegenden Befunden läßt sich die Forderung herleiten, daß die Operationstechnik alles daran wenden muß, um die Entstehung irgendwelcher Infektionsherde oder sonstiger den Allgemeinzustand beeinträchtigender Schädigungen zu verhüten. Intraperitoneale Abscesse sind nach großen Bauchoperationen sicher nicht selten, ebenso wie häufig eine allgemeine Widerstandsschwächung durch Pneumonie oder dgl. eine in ihrer Größe unberechenbare Störung in die Wundheilung des Magenschnittes hineintragen kann. Ein Patient mit reizloser, kräftiger Wundheilung kann nach 8 Tagen schon eine verheilte Magenoperationswunde haben, während bei einem anderen nach 4 Wochen noch mehr oder minder große infektiöse Zerstörungen, Geschwüre oder Abscesse und Adhäsionen als unsichtbare Operationsfolgen in der Bauchhöhle verborgen sind. Wir müssen versuchen, aus dem Zustand des Patienten, aus Fieberkurve, Aussehen, Beschwerden, Heilung der Bauchwunde, Blutbild usw., uns in jedem Falle nach einer Magenoperation ein Bild von den Heilungsvermögen in der Bauchhöhle zu machen, um unsere Therapie, die Prognose, die Erlaubnis zum Aufstehen, die Kost und dgl. danach einzurichten.

Es seien zum Schluß die *Versuchsergebnisse kurz zusammengefaßt.* Es möge erlaubt sein, aus diesen Ergebnissen jedesmal anschließend

Forderungen, die man aus ihnen *für die menschliche Therapie* erheben könnte, zu verallgemeinern.

1. Von bestimmendem Einfluß auf den Heilungsverlauf nach Magenoperationen ist die Wundinfektion.

Ganz allgemein gesprochen wende man demnach für die Magennähte auch dieselben Grundsätze an wie für Wunden der Körperoberfläche.

2. Die Erreger der Wundinfektion bei Magenoperationen sind meist nicht typisch-pathogene, hochvirulente Bakterien. Phlegmonöse Ausbreitung und grob-nekrotisierende Folgen der Infektion fand sich in den Versuchen nur bei solchen Operationstieren, die durch Bauchdecken- oder Peritonealabscesse in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt waren.

Man suche deshalb durch aseptische und exakte Ausführung der Operation diese Gefahrquellen möglichst zu verringern. Ungenügender Bauchdeckenschutz bei der Operation kann z. B. indirekt Ursache einer späteren Nahtinsuffizienz werden. Auch nach der Operation fördere man nach Möglichkeit den Allgemeinzustand des Operierten und damit die Reaktionsfähigkeit und Heilung der Wunde.

3. Die Wundheilung nach Magenoperationen wird beträchtlich verzögert, wenn die Schleimhaut nicht durch eine innere Naht adaptiert wird, zumal die großen Wundflächen einer derartigen Naht meist noch der sekundären Infektion unterliegen.

Die zweischichtigen Nahtmethoden zeigen keine großen Heilungsunterschiede und kein verschiedenes Verhalten gegen Infektion.

Die von *Gara* angegebene Naht (*f*) bietet keinen Vorteil, aber viel Nachteile.

Die isolierte Muskelnaht ist überflüssig, da die Vereinigung der Muskelränder gegenüber der breiten Aneinanderlegung der Muskelwände durch die Lembertstiche der Breite nach gar nicht ins Gewicht fällt. Prinzipiell ist in der Heilung auch kein Unterschied, da sie bei beiden vorwiegend bindegewebig erfolgt.

Den auf Seite 111ff, aufgestellten Gesichtspunkten für die Nahtmethode der Wahl bei Magenoperationen einschließlich der Br. An. entspricht am besten von den hier untersuchten Nahtarten die Lembert-Albert-Naht für die Rückseite (*b*) und die Lembert-Schmieden-Naht (*e*) für die Vorderseite.

4. Von der Serosaverklebung hängt hauptsächlich die Dichtigkeit der Naht ab. Gegen das Vordringen der Infektion aber gewährt sie nicht viel mehr Schutz als andere Wundspalten.

Man lege deshalb einerseits die Serosablätter so breit wie möglich aneinander und vernachlässige andererseits aber nicht, die örtlichen Bedingungen für eine Infektionsausbreitung.

5. Bei allen Versuchen ging die Ausbreitung der Infektion an einigen Stellen bis tief in den Bereich der deckenden äußeren Lembertnähte

hinein. Meist zeigten auch Adhäsionen die entzündliche Beteiligung der Außenseite oder gar die Verhütung einer Perforation an.

Man folgere daraus, daß *alle* Nähte bei Magendarmoperationen im infektionsgefährdeten Gebiet liegen, und daß deshalb zur Vermeidung von Fisteln und Geschwüren zu *allen* Nähten bei Magendarmoperationen *Catgut* als Nahtmaterial vorzuziehen ist.

6. Beim Hund wurde nach Anlegung der Br. An. nach 6 Tagen und nach Querdurchtrennung des Magens nach 7 Tagen bei fast reizlosem Verlauf eine völlige, wenn auch flache Epithelisierung der zur Außenwelt gerichteten Magenwunde beobachtet.

Bei anderen Hunden fanden sich dagegen nach Wochen noch Geschwüre in der Nahtlinie ohne Beziehung zur Nahtart.

Auch für den Menschen lassen sich große Unterschiede in der Wundheilung abhängig von Infektion, Reaktionsfähigkeit usw. annehmen. So fanden sich bei einem Kachektischen 9 Tage nach der Magenoperation weder fibrinöse Verklebung noch die geringsten Heilungsvorgänge.

Wir müssen deshalb für den Heilungsverlauf nach Magenoperationen mit großen Unterschieden rechnen und uns über die Wundheilung von Fall zu Fall unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse ein Bild zu machen versuchen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lembert*, Repertoire d'anatomie et de physiologie pathologique. 1826. — [2]) *Frey, R. v.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **14**, 43. — [3]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chir. **99**. — [4]) *Whorter*, Zentralbl. f. Chir. **15**. (Ref.) 1921. — [5]) *Chlumsky*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **25**, 539. 1899. — [6]) *Ehrhardt*, Samml. klin. Vorträge. Chirurgie **11**, 580—581. 1910—1913; Chirurgie Nr. 165/166. — [7]) *Walthard*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **15**, 413. 1893. — [8]) *Graser*, Arch. f. klin. Chir. **50**. 1898. — [9]) *Marchand*, Dtsch. Chir. **16**. 1901. — [10]) *Mall*, ausführlich zitiert bei *Marchand* ([9]). — [11]) *Rindfleisch*, Arch. f. klin. Chir. **46**, 600. 1893. — [12]) *Noetzel*, Zeitschr. f. Chir. **186**. — [13]) *Hilarowicz*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 10. — [14]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chir. **109**. — [15]) *Roojen*, Arch. f. klin. Chir. **91**. — [16]) *Bauer*, Dtsch. med. Wochenschr. **46**, Heft 41. 1920. — [17]) *Bier*, Bier, Braun, Kümmell. Bd. III, S. 63. — [18]) *Swjatuchin*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 5. — [19]) *Gara*, Arch. f. klin. Chir. **120**, Heft 2. — [20]) *Goepel*, Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 6. — [21]) *Sauer*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 7. — [22]) *Ritschl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **109**, 507. — [23]) *Bumm, R.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 11. — [24]) *Katzenstein*, Arch. f. klin. Chir. **100**, Heft 4. — [25]) *Katzenstein*, Arch. f. klin. Chir. **101**, Heft 1. — [26]) *Kelling*, Arch. f. klin. Chir. **99**. — [27]) *Payr*, Zentralbl. f. Chir. 1912, Nr. 12. — [28]) *Graser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **27**, 533. — [29]) *Kate*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 2135. — [30]) *Holz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**. — [31]) *Schloffer*, Dtsch. Chir. **46**. — [32]) *Schmieden*, Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 15. — [33]) *Kausch*, Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 22. — [34]) *Noetzel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **117**.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Staatlichen Hochschule medizinischer Wissenschaften und dem Trinitatis-Krankenhause in Leningrad [Petersburg]. — Direktor: Professor Dr. *Erich Hesse.*)

Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Angina pectoris[1]).

Von

Erich Hesse,

o. ö. Professor für Chirurgie in Leningrad (Petersburg).

Herrn Prof. *L. Brauer* anläßlich seines 60. Geburtstages gewidmet.

(Eingegangen am 12. Mai 1925.)

Das allgemeine Interesse für die Chirurgie des vegetativen Nervensystems hat in den letzten Jahren wiederum einen großen Aufschwung genommen. Hier sind es hauptsächlich die Methoden der operativen Behandlung der Angina pectoris und des Asthma bronchiale, die in den Vordergrund des chirurgischen Interesses gerückt sind.

Im Verlaufe der letzten $1^1/_2$ Jahre habe ich 25 mal Gelegenheit gehabt, die Entfernung des cervico-thorakalen Abschnittes des Nervus sympathicus vorzunehmen, und zwar 21 mal wegen Bronchial-Asthma und 4 mal wegen Angina pectoris.

Über mein Gesamtmaterial habe ich zum 17. russischen Chirurgenkongreß in einer gemeinsamen Sitzung mit dem gleichzeitig tagenden Kongreß der russischen Gesellschaft für innere Medizin berichtet. In der vorliegenden Mitteilung wollte ich nur kurz über meine Erfahrungen mit der operativen Behandlung der Angina pectoris berichten.

Eigene Fälle:

Fall 1. 53jähr. Frau (aufgenommen 2. XII. 1923, Nr. 1673) leidet seit $4^1/_2$ Jahren an starken stechenden Schmerzen in der Herzgegend, die nachts anfallsweise auftreten und 1—2 Stunden dauern. Die Schmerzen strahlen in den linken Arm aus. Vor und während der Schmerzen verspürt die Kranke ein schweres Beklemmungs- und Druckgefühl in der Herzgegend. In den letzten Monaten steigern sich die Beschwerden immer mehr und sind seit dem 29. XII. 1923 unerträglich und treten allnächtlich auf, so daß die Kranke sich mit Selbstmordgedanken trägt. Kopfschwindel und Gleichgewichtsstörung beim Gehen. Lues negativ.

Status praesens: Hochgewachsene Frau von regelmäßigem Körperbau. Das *Herz* ist nach links ein wenig erweitert. Über der Aorta gedämpfter Schall. Erster

[1]) Vorgetragen am 3. III. 1925 in der Botkin-Gesellschaft für innere Medizin in Leningrad (Petersburg) mit Krankendemonstration.

Aortenton unrein. Puls 68 von guter Spannung. Blutdruck 80—150. Lungen o. B. *Röntgendurchleuchtung*: Diffuse Aortenerweiterung und 2 Ausbuchtungen der Aorta ascendens und descendens. Herzerweiterung nach links. 9. I. 1924 WaR. ++++. Die eingeleitete Neosalvarsantherapie übt auf die Schmerzanfälle keinen Einfluß aus. 18. II. WaR. —. Pupillen weit. L > R. Akkommodation herabgesetzt. Beim Blick nach rechts verspürt Pat. einige Beschwerden. Gehör links stark herabgesetzt. Zentralnerven o. B. mit Ausnahme des 1. Trigeminusastes, der ein wenig druckempfindlich ist. *Head*sche Zone in der Herzgegend negativ. Da die Schmerzen unerträglich werden, drängt die Kranke zur Operation.

15. III. 1924 *Operation* (*Hesse*) in ungestörter Äthernarkose. Sympathectomia cervicalis sin. Schnitt am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus mit Durchtrennung seiner Fasern im oberen Wundwinkel. Resektion des Sympathicus angefangen vom oberen Pol des Ganglion superius, des Grenzstranges, des undeutlich ausgeprägten Ganglion medium und des Ganglion stellatum.

Blutverlust minimal. Sympathektomie leicht. Operation gut überstanden. Sofort tritt das Hornersche Syndrom auf.

In den ersten Tagen nach der Operation Pulsfrequenz 62—64. Schon am Tage nach der Operation gibt die Kranke an, daß der unerträgliche Druck fort ist, und sie fühlt, als ob ihr eine schwere Last von der Herzgegend genommen ist. 7 Tage nach der Operation beginnt eine sichtbare Erholung der Kranken. Es tritt Appetit auf und die Schlaflosigkeit verschwindet. Die Wunde heilte p. p. Am 2. Tage nach der Operation traten recht erhebliche Kopfschmerzen auf, die sich mit einigen Unterbrechungen im Verlaufe eines Monats hielten. Gleichzeitig starke Schmerzen im linken Auge und in den ersten 2 Wochen in der Gegend der linken Hälfte des Unterkiefers. Die Kranke gibt an, ein Gefühl von Seekrankheit zu haben mit Übelkeit, jedoch ohne Brechakt. Seit der Operation nicht die leisesten Anzeichen von Schmerzanfällen.

Nachuntersuchung am 15. VI. 1924 (*3 Monate nach der Operation*). Die Empfindungen, welche die Kranke in den ersten Wochen nach der Operation empfand, und welche sie an Seekrankheit erinnerten, sind völlig verschwunden. Auch die quälenden Kopfschmerzen sind nicht mehr aufgetreten. In den 3 Monaten nach der Operation hat die Kranke keinen einzigen Herzanfall gehabt und nie irgendwelche Beschwerden von seiten des Herzens gefühlt. Sie steigt ganz unbehindert Treppen, mehrmals täglich bis in den 5. Stock ohne unterwegs auszuruhen, was in den letzten Jahren vor der Operation absolut unmöglich war. Arbeitsfähig als Kinderfrau. Die Kranke klagt über eine leichte Hyperästhesie in der Gegend der Operationsnarbe und ein unbequemes Gefühl dortselbst, besonders beim Kauen und bei Bewegungen. Parästhesie der linken Gesichtshälfte vom Jochbogen abwärts und der linken Halsseite. Verspürt Schmerzen von ziemlich heftiger Intensität in den 3 Mittelfingern der rechten Hand, nachts und morgens, dann beim Nähen und anderer feiner Arbeit. Diese Erscheinung trat vor etwa 1 Monat auf, als die Kranke begann, sich mit Hausarbeit zu befassen. Die Kranke ist mit dem Operationsresultat sehr zufrieden und spricht ihr Bedauern darüber aus, daß sie nicht früher operiert worden ist. Der Schlaf ist gut, die Gemütsverfassung ausgezeichnet.

Nachuntersuchung am 15. XI. 1924 (*8 Monate nach der Operation*). Die Kranke fühlt sich seit der Operation wie umgewandelt. In diesen 8 Monaten sind nie irgendwelche Anzeichen von Schmerzen in der Herzgegend aufgetreten. Sie ist völlig arbeitsfähig und hat über nichts zu klagen. Es besteht die sehr stark ausgeprägte Hornersche Trias und eine Conjunctivitis.

Nachuntersuchung am 15. VI. 1925 (1 Jahr 3 Monate nach der Operation). Allgemeinzustand nach wie vor ausgezeichnet. Es bestehen keinerlei Anfälle oder Schmerzempfindungen. Völlig arbeitsfähig.

Fall 2. 56jähr. Frau (aufgenommen 22. X. 1924, Nr. 2803). Leidet seit 16 Jahren an periodisch auftretenden Herzanfällen, welche im Epigastrium beginnen und den ganzen Brustkorb befallen. Die Schmerzen strahlen in beide oberen Extremitäten gleich stark aus. Während der Anfälle starke Schweiß- und Speichelsekretion. Knieellenbogenlage läßt die qualvollen Anfälle leichter erscheinen. In den letzten 6 Jahren sind die Anfälle wesentlich stärker geworden.

Status praesens: Herzgrenze rechts am rechten Sternalrand, links 1 Querfinger breit auswärts von der linken Mamillarlinie. Über der Aorta eine $3^1/_2$ cm breite Dämpfung. Herztöne rein. 2. Aortenton akzentuiert. Pulsaktion der Subclavia beiderseits. Blutdruck nach *Korotkoff* links 200. Röntgenoskopisch starke Herzdilatation nach links und rechts. Aorta 4 Querfinger breit. WaR. negativ. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Der linke Achillessehnenreflex fehlt. Aschner negativ.

12. XI. 1924 *Operation* (Dr. *Kusmin*, Assistenz Prof. *Hesse*) in Novocainsuprareninleitungsanästhesie (45,0—$^1/_2$ proz. Lösung). Die Anästhesie war im allgemeinen genügend — während der Exstirpation des Ganglion stellatum mußten 55,0 Äther gegeben werden. Schnitt am äußeren Rande des M. sternocleidomastoideus. Bei der Freilegung des Ganglion medium kommt der Ductus thoracicus zu Gesicht. Nach Abziehung der Vertebralgefäße, deren Lage nicht ganz typisch war (die Arteria war nicht vertikal gelagert, sondern stieg im Bogen auf, so daß sie zeitweise für die Subclavia gehalten wurde). Exstirpation des Ganglion stellatum mitsamt dem Thoracale I. Nach oben hin werden das Ganglion medium und supremum reseziert. Sofort nach der Operation sank der Blutdruck von 200 auf 160. Wohlbefinden. Der Blutdruck schwankte in der weiteren Zeit in folgenden Grenzen:

	9. XI. vor d. Operation	18. XI. nach d. Operation	14. XI.	16. XI.	18. XI.	19. XI.	24. XI.	19. XII.	27. XII.	28. II.
Riva-Rocci links	200	145	145	160	150	150	145	168	172	—
„ „ rechts	200	148	145	145	140	140	150	170	180	148
Korotkoff links	—	—	—	123/70	145/100	132/100	130/115	138/112	144/90	—
„ rechts	—	—	—	115/72	115/110	125/105	135/98	140/100	142/112	—

Im weiteren Verlauf traten keine richtigen Anfälle mehr auf. Während früher die Anfälle fast täglich auftraten, verspürte die Patientin in den ersten 6 Wochen nach dem Eingriff 3 mal (14. XI., 8. XII. und 19. XII.) ein Gefühl der Schwere und des Druckes in der Herzgegend, das letztemal vielleicht auch Andeutungen einer Schmerzempfindung; zu richtigen Schmerzanfällen aber ist es keinmal gekommen. 1 Woche nach der Operation wurden Anzeichen einer bilateralen Hemianopsie wahrgenommen. Auch war das Hornersche Syndrom ungemein stark ausgeprägt; — die Ptose des linken Augenlides war so stark, daß es fast den ganzen Bulbus verdeckte.

$$\text{Visus rechts} = \frac{2-3}{200}, \text{ links} = \frac{5-6}{200}.$$

Ophthalmoskopisch stark ausgeprägte Hyperämie beider Papillen. Etwa 2 Wochen nach der Operation traten starke Kopfschmerzen in der linken Hälfte des Kopfes und Gesichts auf. Auch der linke Augapfel schmerzte. Auch machten sich starke Schmerzen in der linken oberen Extremität geltend. Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis und des Nervus radialis, medianus und ulnaris. Hauttemperatur

der rechten oberen Extremität im Durchschnitt um 1° niedriger als die der entsprechenden Stelle der linken Extremität. 6 Wochen nach der Operation wurde folgender Herzstatus erhoben: Herzgrenzen rechts: linke Sternallinie, links: linke Mamillarlinie. Herztöne dumpf. Über der Aorta ein systolisches Geräusch. Über dem Manubrium sterni Dämpfung. Beim Schwitzen tritt auf der linken Seite des Gesichtes, des Halses, der Brust und der linken oberen Extremität kein Schweißausbruch auf.

Nachuntersuchung 12. III. 1925 (4 Monate nach der Operation). Seit der Entlassung aus dem Krankenhause hat die Kranke keinen einzigen Anfall gehabt, während sie vor der Operation bis zu 10 Anfällen täglich hatte. Im Verlaufe der letzten 2 Monate 2 mal nachts starke Schmerzen im Epigastrium mit starkem Speichelfluß und Würgbewegungen. Vor der Operation verbrachte Patientin die Nacht halb sitzend, jetzt *nach* der Operation kann die Patientin liegen. Linkslage wird aber nicht vertragen. Neuralgie des Plexus brachialis. Nach Ansicht der Kranken hat sie durch die Operation eine große Erleichterung erfahren. Blutdruck nach *Riva-Rocci* 148.

Nachuntersuchung 12. VI. 1925 (7 Monate nach der Operation). Hat 2 Anfälle mittlerer Stärke gehabt. Fühlt wesentliche Erleichterung. Sehr zufrieden.

Fall 3. 50jähr. Mann (aufgenommen 3. XI. 1924, Nr. 2764). Erkrankte vor 9 Monaten plötzlich in der Nacht an heftigen Schmerzen in der Herzgegend, Angstgefühl und Beklemmungen. Am 29. IX. ereilte ihn während der Arbeit ein zweiter ähnlicher Anfall. Seitdem begannen die Anfälle häufiger aufzutreten, besonders bei Bewegungen. Die Schmerzen strahlten in den linken Arm, gelegentlich auch in den rechten Arm aus. Während des Anfalles starke Schweißsekretion.

Status praesens: Mann von regelmäßigem Körperbau und herabgesetztem Ernährungszustand. Herzgrenzen links 1 Querfinger breit nach links von der linken Mamillarlinie, rechts: linke Parasternallinie. Herztöne dumpf. Röntgenoskopisch Aortenbogen erweitert.

WaR. negativ. Blutdruck Riva-Rocci rechts 157, links 165, Korotkoff rechts 145/98, links 145/100. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Pupillenreaktion normal. Sensibilität normal. Hyperalgesie der Haut in der Gegend des Herzens. Motilität und Reflexe normal. Pulsbeschleunigung in der linken Arteria radialis nach Bewegungen der entsprechenden Hand um 9 Schläge, rechts 3 Schläge. Druck auf den 2. Intercostalraum links ruft irradiierende Schmerzen in der linken Hand und Vertauben des 4. bis 5. Fingers hervor. Rechts keine Irradiation.

15. XI. 1924 *Operation* (Dr. *Kusmin*, Assistenz Prof. *Hesse*) in ruhiger Äthernarkose. Schnitt am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus. Der Zutritt zum Ganglion stellatum ist wegen der großen Tiefe, in welcher sich dasselbe befindet, sehr erschwert. Die Arteria thyreoidea inf., die Vertebralgefäße werden beiseite gezogen. Im unteren Wundwinkel kommt die Vena subclavia mit dem in sie einmündenden Ductus thoracicus zu Gesicht. Exstirpation des ganzen Sympathicus vom oberen Pol des Ganglion supremum bis zum Ganglion stellatum und thoracale I inkl. Die Entfernung des Ganglion supremum macht wegen seiner hohen Lage einige Schwierigkeit.

Vom Tage der Operation an waren die Anfälle völlig verschwunden. Die Blutdruckkurve bewegte sich in folgenden Grenzen:

	8. XI. vor der Operation	18. XI. nach der Operation	19. XI.	20. XI.	21. XI.	22. XI.
Korotkoff . . .	145/100	128/94	130/92	130/90	126/94	122/96
	24. XI.	26. XI.	27. XI.	28. XI.	31. XI.	4. XII.
	130/88	128/92	130/94	124/84	128/90	126/86

Der Kranke fühlt sich schon 6 Tage nach der Operation vollständig wie neugeboren. Die Schmerzen sind wie mit einem Schlag verschwunden.

Am 9. Tage nach der Operation machten sich die ersten Anzeichen einer Neuralgie des linken Plexus brachialis geltend. 28 Tage nach der Operation begann der Kranke größere Spaziergänge zu machen (2—4 km täglich) wobei er sich des besten Allgemeinbefindens erfreute und keinerlei Beschwerden verspürte.

Am 23. XII. 1924, d. h. $5^1/_2$ Wochen nach der Operation sollte der Kranke, welcher sich in vorzüglichem Allgemeinzustand befand, entlassen werden. Am Morgen dieses Tages fühlte er sich matt und unwohl, klagte aber über keinerlei Herzbeschwerden oder Schmerzen. Um 12 Uhr mittags fühlte er sich einer Ohnmacht nahe, kam aber bald zu sich und begann sich zum Aufbruch zu rüsten. Um 1 Uhr nachmittags nahm er ein warmes Bad und fühlte sich ausgezeichnet. Nach dem Bade begab er sich mit einem Krankenwärter in den 3. Stock und stieg die Treppen so lebhaft und schnell hinauf, daß der Wärter kaum folgen konnte. Er scherzte und nahm 2 Stufen auf einmal. Oben angekommen erbleichte der Kranke, erbrach mehrfach, darauf trat Cyanose ein, der Kranke stürzte zusammen und war tot.

Obduktion: Leiche eines Mannes von normalem Körperbau und mittlerem Ernährungszustand. An der linken Halsseite am hinteren Kopfnickerrande eine fast 10 cm lange Narbe. Das Unterhautzellgewebe längs dem Gefäßnervenbündel ist narbig verdickt. In der Gegend des 2. Thorakalganglions des linken Nervus sympathicus findet sich ein flaches, ziemlich hartes, etwa bohnengroßes Neurom, welches allerseits von Verwachsungen umgeben ist. Nach unten hin setzt sich das Neurom in den unveränderten Grenzstrang fort. Es handelt sich also um ein Neurom an der Abrißstelle des bei der Operation entfernten Nervus sympathicus.

Das Herz ist $1^1/_2$ Faust groß. Die Ventrikelhöhlen wesentlich dilatiert. Das Myokard des linken Ventrikels ist stark verdickt, trübe und stellenweise in eine grauweiße fibrilläre Masse verwandelt. An der Vorderwand des linken Ventrikels an der Herzspitze ist die Ventrikelwand verdünnt. Hier finden sich endokarditische Schwielen. Entsprechend dieser Stelle ist am Endokard ein lockerer Thrombus zu sehen. An derselben Stelle ist das Endokard durch lockere Verwachsungen an das Perikard geheftet (Pericarditis acuta adhaesiva). Herzklappen ohne Veränderungen. Die Wandungen der Coronararterien sind verdickt. Im Ramus descendens arteriae coronariae ventriculi sinistri sind die Wandungen ganz besonders stark verdickt, so daß stellenweise das Lumen des Gefäßes fast völlig eingeengt erscheint. Das Lumen der Coronararterien beim Abgange aus der Aorta ist nicht verengt. Die Wand der absteigenden Aorta ist verdickt. Die *Leber* ist vergrößert. Die Schnittfläche ist gequollen, gräulich verfärbt, sehr blutreich. *Milz* o. B. *Nieren*: Die Kapsel leicht abziehbar. In beiden Nieren alte eingezogene Narben — Reste alter Infarkte. Magen, Darm o. B. Schädel, Gehirn und Rückenmark o. B. Die *histologische Untersuchung der Coronararterien* ergibt schwere Atherosklerose mit großen atheromatösen beetförmigen Erhöhungen und partieller Thrombose des Gefäßlumens.

Fassen wir das Ergebnis der Operation in diesem Fall zusammen, so müssen wir unterstreichen, daß trotz der schwersten anatomischen Veränderungen des Herzens und der Coronararterien (Verschluß der Coronararterien, Myodegeneratio cordis und Pericarditis anginosa) vom Augenblick der Operation bis zum plötzlichen Tode keine Schmerzanfälle aufgetreten sind. Die Sympathektomie hat in diesem Falle bei den weit fortgeschrittenen Veränderungen den krankhaften Vorgang

nicht mehr aufhalten können, dagegen ihre Aufgabe hinsichtlich der Unterbrechung der Schmerzleitung glänzend erfüllt. Allerdings ist dieser Fall dazu angetan, den Vorwurf laut werden zu lassen, daß durch diese Schmerzleitungsunterbrechung der Organismus sein Warnungssignal verliert und ohne sich zu schonen seinem Verderben entgegengeht. Auf diesen Einwand werden wir noch später zurückkommen.

Fall 4. 56jähr. Frau (aufgenommen 21. XI. 1924, Nr. 1352). Leidet seit 5 Jahren an stechenden Schmerzen in der Herzgegend, welche in das rechte Schulterblatt und in den Rücken ausstrahlen, jedoch anfangs keinen richtigen anfallsweisen Charakter tragen. In den letzten 2 Jahren trat eine wesentliche Verschlimmerung ein. Die Schmerzen begannen anfallsweise aufzutreten, besonders nachts. Die Schmerzen pflegen entweder im Epigastrium oder in der Herzgegend zu beginnen und strahlen in das rechte Schulterblatt und in die rechte Thoraxhälfte aus. Die Anfälle sind von verschiedener Dauer und dauern von 5 Minuten bis 2 Stunden; im Durchschnitt 20 Minuten. Während der Anfälle kann die Kranke weder liegen noch sitzen, sondern muß stehen. In den letzten 6 Monaten treten die Anfälle bis zu 7 mal und mehr im Verlaufe eines Tages auf. Im Verlaufe der letzten Monate wurde eine energische Jodkalikur durchgemacht, die keine Beeinflussung der Anfälle brachte. Nitroglycerin schafft einige Erleichterung. Morphium fast wirkungslos.

Status praesens: Sehr geschwächte Patientin. Die peripheren Arterien sind rigide. Die Herzgrenzen sind nach rechts um 1 Querfinger verbreitert. Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni. Retrosternale Pulsation. Zwei deutlich wahrnehmbare Geräusche, ein systolisches und ein diastolisches über der Aorta. *Duroziezs* Doppelgeräusch auf der Femoralis. Röntgenoskopisch sieht man eine starke Vorwölbung der Pars descendens und ascendens aortae. Herzdilatation nach rechts und hauptsächlich nach links. Diagnose: Aortitis. Dilatatio aortae et cordis. WaR. +++. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Keine Pupillenreaktion. Cerebralnerven normal. Sehnenreflexe normal. Schleimhautreflexe herabgesetzt. Motilität normal. Bewegung des rechten Armes löst häufiger einen Anfall aus als Bewegungen des linken Armes. Hyperalgesie entsprechend dem 1. bis 2. Brustsegment beiderseits und in der kardialen Interscapularzone. Dortselbst Druckempfindlichkeit. Die sensiblen Störungen sind rechts wesentlich stärker ausgeprägt. Die 2. und 3. Intercostalräume sind rechts druckempfindlicher als links. Bei Kälteeinwirkung vasomotorische Störungen (Erblassen und Vertauben) beider Hände. Venöses Aortenkränzchen *Rasdolskys*. Zusammenfassend: *Reizung der Sympathicusfasern, die mit dem 1. bis 3. Brustsegment in Beziehung stehen, wobei rechts dieser Reizzustand stärker ausgeprägt ist. Blutdruck* (nach *Riva-Rocci*) links 190; rechts 195.

Zunächst wird eine regelrechte Neosalvarsantherapie und Jodbehandlung durchgeführt, worauf eine kurzdauernde Besserung des Zustandes einsetzt. Nach 1 monatiger Behandlung wird die Kranke entlassen. Nach 10tägigem Aufenthalt zu Hause tritt die Kranke wieder ein und wünscht nun kategorisch, operiert zu werden, da die Anfälle unerträglich geworden sind. Der Zustand der Kranken ist so schwer, daß ein Exitus in tabula nicht auszuschließen ist. Puls 170, Blutdruck 200.

3. 1. 1925 *Operation* (Dr. *Ssokoloff*, Assistenz Prof. *Hesse*) nach vorhergehendem Hedonalklysma und Morphiuminjektion. Leitungsanästhesie der hinteren Cervicalnerven mittels 70 ccm $^1/_2$proz. Novocainsuprareninlösung. Schnitt links am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus. Ligatur der Arteria thyreoidea inf. Das Ganglion medium ist undeutlich ausgeprägt. Die Arteria und Vena verte-

bralis werden mit stumpfen Haken beiseite gezogen. In diesem Augenblick erreichte die Unruhe der Kranken den Höhepunkt. Der flatternde Puls setzte häufig völlig aus und war meist überhaupt nicht zählbar (in einigen Augenblicken 160—170). Die Kranke warf sich hin und her und ein Arbeiten in der Tiefe war fast unmöglich. Mehrfach liefen wir Gefahr, mit unseren stumpfen Haken die Vertebralgefäße abzureißen. Nichtsdestoweniger gelingt die Durchschneidung aller Zweige des Ganglion stellatum und der ganze Sympathicus vom Ganglion superius (vom oberen Drittel) bis zum Stellatum und Thoracale I einschließlich wird entfernt. Im Augenblick der Durchschneidung der Verbindungszweige, welche vom Ganglion stellatum zum Rückenmark führen, hörten die Schmerzen wie mit einem Schlage auf, während vordem ein jedes Anheben des Stellatums von den stärksten Schmerzempfindungen im linken Schulterblatt gefolgt waren. Schon während der Hautnaht gab die Kranke an, sich wohl zu fühlen. Der Puls wurde regelmäßig und nahm die Frequenz stetig ab. Schon wenige Stunden nach der Operation war der Blutdruck von 195 auf 150 gesunken. Im weiteren Verlauf wurden folgende Blutdruckschwankungen vermerkt.

Vergleichende Blutdrucktabelle.

		2. I. vor d. Operation	8. I. nach d. Operation	9. I.	15. I.	17. I.	22. I.	26. I.	30. I.	2. II.	8. II.	18. II.	16. II.
Riva-Rocci	links	190	135		140	Wegen Neuralgie des Plexus bracnialis nicht bestimmbar							
„ „	rechts	195	125	153	135	150	135	135	145	125	153	175	155

Am 5. Tage nach der Operation folgte der erste schwere Anfall von Angina pectoris, welcher eine 2malige Morphiuminjektion erforderte. 14 Tage nach der Operation machen sich die ersten Anzeichen einer Neuralgie des Plexus brachialis bemerkbar. Am 13. Tage nach der Operation erfolgte der zweite schwere Anfall, am 15. Tage der dritte, am 22. Tage der vierte, am 29. Tage der fünfte. Seither ist die Kranke im Verlaufe 1 Monats anfallsfrei. Die Kranke charakterisiert ihre 5 nach der Operation aufgetretenen Anfälle als weniger schwer und andauernd im Vergleich zu den früheren. Die Schmerzen werden nicht mehr in der Herzgegend lokalisiert, sondern treten im Epigastrium und am Halse auf. Horizontale Lage wird auch jetzt während der Anfälle nicht vertragen. Die Hauttemperatur der linken oberen Extremität ist um etwa 1° wärmer als die der rechten. Im weiteren Verlauf traten die Anfälle seltener und schwächer auf. Die sklerotischen Erscheinungen schritten aber fort und 4 Monate nach der Operation starb die Kranke zu Hause. Keine Obduktion.

Auch in diesem Fall konnten wir fraglos eine gewisse Besserung feststellen, doch haben wir durch eigene Schuld hier kein volles Resultat erreicht. Es handelte sich in diesem Fall ganz augenscheinlich um eine Angina pectoris *dextra* mit deutlicher Reizung des Nervus sympathicus dexter. (Erweiterung der *rechten* Pupille, ausstrahlende Schmerzen in den *rechten* Arm, häufigere Provokation der Anfälle nach Bewegungen der *rechten* Hand, hyperalgetische Zonen im ersten *rechten* Thorakalsegment). Leider ist uns dies erst nach der linksseitigen Sympathektomie klar geworden. Es ist mit einer großen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die *rechtsseitige* Sympathektomie Aufhebung der Schmerzleitung gebracht hätte. Leider war die Patientin mit der ihr jetzt vorgeschlagenen rechtsseitigen Sympathektomie nicht einverstanden, da sie meinte, genügend Erleichterung gefunden zu haben.

Fassen wir nun unsere Erfahrungen in unseren 4 eigenen Fällen zusammen, so können wir folgendes feststellen:

1. In 3 Fällen von 4 erzielten wir durch die Sympathektomie völlige Aufhebung der Schmerzleitung.

2. In einem von diesen Fällen wurden trotz schwerster anatomischer Veränderungen des Herzens und der Coronararterien, die schließlich zum Tode führten, keine Schmerzempfindungen von Moment der Operation wahrgenommen.

3. In den Fällen von Angina pectoris, in welchen Reizerscheinungen des *rechten* Nervus sympathicus vorherrschen, ist es ratsam, die rechtsseitige Sympathektomie vorzunehmen.

Fassen wir die Ergebnisse unserer eigenen Erfahrungen mit denjenigen anderer Autoren[1]) mit der Sympathektomie bei Angina pectoris zusammen, so können wir uns hierbei auf ein Gesamtmaterial von 62 Fällen sützen. (58 Fälle anderer Autoren und 4 eigene Fälle).

1. 9 Todesfälle, die unmittelbar im Zusammenhang mit der Operation erfolgten, und zwar 5 Herztodesfälle, der eine 4 Stunden nach der Operation (*Coffey* und *Brown*) und 2 nach je 4 Tagen (2 Fälle *Jonnescus*), Unter die Herztodesfälle gehören noch die Fälle von *Hofer* und *Coffey*, 1 Fall von *Pleth* ging an einer Aspirationspneumonie zugrunde, 1 Fall *Borszekys* starb an einer Bronchopneumonie und der Fall *Borchards* starb 3 Wochen nach der Sympathektomie infolge eines Erweichungsherdes im Gehirn.

2. 3 Todesfälle, in welchen der Tod plötzlich ohne Vorboten in den ersten 6 Wochen nach der Operation erfolgte, wobei nach der Sympathektomie kein einziger Anfall aufgetreten war. Außer unserem eigenen Fall Nr. 3 gehören in diese Gruppe die Fälle von *Brown* (nach Sympathektomie keine Anfälle, nach 6 Wochen plötzlich schwerster Herzkollaps und Tod) und *Reid* (nach Sympathektomie keine Anfälle, nach 2 Wochen plötzlich Tod). Leider wurde in den Fällen von *Brown* und *Reid* keine Autopsie ausgeführt und verfügen wir nur über den Leichenbefund unseres Falles.

3. *6 Spättodesfälle*, und zwar die Fälle: *Kappis* (doppelseitige Sympathektomie. Fast völliges Verschwinden der Herzschmerzen. 2 Monate später Tod. Autopsie: Schwere Coronarsklerose mit Herzhypertrophie und Dilatation). *Brüning* (nach Sympathektomie kein Anfall, Tod nach 11 Monaten an Pneumonie) und *Flörcken* (7 Monate nach Sympathek-

[1]) *Jonnescu* (6 Fälle), *Brüning* (2 Fälle), *Kappis* (2 Fälle), *Kümmell* (3 Fälle), *Pleth* (4 Fälle), *Tuffier* (1 Fall), *Coffey* und *Brown* (8 Fälle), *Bacon* (1 Fall), *Brown* (1 Fall), *Borchard* (1 Fall), *Flörcken* (3 Fälle), *Lewit* (2 Fälle), *Fedoroff S. P.* (1 Fall), *Reid* (2 Fälle), *Smith, Jonney* und *Clure* (2 Fälle), *Hofer* (3 Fälle), *Halsteadt* und *Christopher* (1 Fall), *Naffringer* (2 Fall), *Marteuren* (1 Fall), *Lambert* (1 Fall), *Maroin* (2 Fälle), *Holmer* (1 Fall), *Vaughan-Jennings* (1 Fall), *Borszeky* (1 Fall), *Kaufmann* (1 Fall), *Lilienthal* (3 Fälle), *Arce* (3 Fälle), *Hesse* (4 Fälle).

tomie anfallsfrei; dann auswärts an unbekannter Ursache gestorben). *Kaufmann* nach 3 Wochen (Coronarsklerose), *Hesse* nach 4 Monaten (Coronarsklerose), *Kappis* nach 5 Monaten (Coronarsklerose).

Zusammenfassend können wir die *unmittelbare Mortalität nach der Sympathektomie bei Angina pectoris also mit 14,5% berechnen.* Die Mortalität fällt mit der Zunahme der beobachteten Fälle. Noch zum 16. russischen Chirurgenkongreß im Mai 1924 berechnete ich die Mortalität mit 20%. Da es sich um ein schweres Leiden handelt, bei welchem eine eingreifende Operation vorgenommen wird, werden wir vorläufig eine gewisse Mortalität mit in Kauf nehmen müssen. Allerdings müssen wir auch noch mit einer Sterblichkeit bei denjenigen Fällen rechnen, die den Eingriff zwar überstanden — aber an fortschreitenden Herzveränderungen zugrunde gehen. (Die aus Zufälligkeitsursachen Verstorbenen dürfen wir hierbei natürlich nicht in Betracht ziehen.)

Das unmittelbare Operationsresultat war in den 44 überlebenden Fällen folgendes.

Völliges Verschwinden der Anfälle	in 31	Fällen	= 70,5%
Wesentliche Besserung	„ 10	„	= 22,7%
Ungebessert	„ 3	„	= 6,8%

In einem dieser Fälle (*Kappis*) ergab die linksseitige Sympathektomie kein Resultat, während nach der darauf ausgeführten rechtsseitigen Operation Besserung auftrat. *In 93,2% der Fälle kommt es also bei der Angina pectoris nach der Sympathektomie zu einer Besserung oder zum völligen Verschwinden der Anfälle. In 6,8% gab die Operation kein Resultat.* Es steht außer Zweifel, daß wir angesichts solcher Operationsresultate das Recht haben, die Sympathektomie als Eingriff in schweren Fällen von Angina pectoris zu empfehlen.

Leider fehlen zur Zeit größere Serien von *Dauerresultaten*, was beim jungen Alter der Sympathektomie bei Angina pectoris natürlich verständlich ist. Immerhin fanden sich in folgenden Fällen glänzende Dauerresultate verzeichnet:

1 Fall (*Jonnescu*)	im Verlaufe von	7 Jahren
1 „ (*Jonnescu*)	„ „ „	$1^1/_2$ „
3 Fälle (*Hesse, Jonnescu, Brüning*)	„ „ „	1 Jahr
5 „ (*Brüning, Coffey* u. *Brown, Bacon, Flörcken, Hesse*)	„ „ „	$^1/_2$ „

Vom *physiologischen Standpunkte* erscheint die Sympathektomie bei Angina pectoris gut begründet. In den Sympathicusfasern ziehen die vom Herzen kommenden sensiblen Nervenbahnen zum Zentralnervensystem. Außer den Acceleransbahnen hat der Sympathicus keine motorischen Elemente. Die Ansicht, daß zentripetale sensible Fasern in den Vagusbahnen verlaufen, ist irrig. Außer den Ergebnissen

der experimentellen Physiologie wird die Behauptung des sensiblen Charakters der Sympathicusbahnen noch von folgenden klinischen Beweisen gestützt:

1. *Die ausstrahlenden Schmerzen in den Arm.* Diese Empfindungen, die vom Herzen ausgehen, können in den Arm nur durch das Ganglion stellatum des Nervus sympathicus, durch den Ramus comunicans in den Plexus brachialis gelangen. Andere Leitungsbahnen vom Herzen in den Arm gibt es nicht.

2. Wenn die Schmerzempfindungen längs den Vagusfasern laufen würden, so wären die ausstrahlenden Schmerzen in erster Linie im Larynx, Pharynx und im Ohr wahrnehmbar.

3. Wenn die Annahme richtig wäre, daß die Depressorfasern die sensiblen Leitungsbahnen des Herzens enthalten, so sind die in den Arm ausstrahlenden Schmerzen nicht verständlich, da zwischen Depressor und Spinalnerven in der Höhe des Armsegmentes keine anatomischen Verbindungen bestehen. Die Bedeutung des Nervus depressor für die Aorta soll keineswegs geleugnet werden.

4. Einen glänzenden Beweis für die Richtigkeit der Annahme des sensiblen Charakters der Sympathicusbahnen sehen wir im glänzenden Erfolge der Sympathektomie bei der Angina pectoris.

Es ist also die Sympathektomie bei Angina pectoris eine sowohl anatomisch wie physiologisch wohlbegründete Methode. Wie können wir uns nun die günstige Wirkung der Sympathektomie erklären?

1. Die vom Herzen ausgehenden Schmerzempfindungen erreichen das Zentralnervensystem dank der operativen Unterbrechung der Leitungsbahnen nicht. Unmittelbar wird der krankhafte Vorgang im Herzen durch die Sympathektomie natürlich nicht beeinflußt. Es findet aber *durch das Ausbleiben der Schmerzempfindungen eine Besserung* des Allgemeinbefindens statt, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß indirekt vielleicht auch der krankhafte Vorgang im Herzen dadurch beeinflußt wird. Daß aber andererseits trotz Wohlbefinden und Ausbleiben der Schmerzen der Sklerosevorgang im Herzen und dessen Gefäßen fortschreiten und zum plötzlichen Tode führen kann, das beweist unsere eigene Erfahrung.

2. Fast alle Fälle von Angina pectoris gehen mit erhöhtem Blutdruck einher. Dank der Resektion des Ganglion stellatum findet eine nach unseren Erfahrungen *monatelang anhaltende Blutdruckerniedrigung* statt, die durch Erweiterung der Kopf- und Halsgefäße sowie der Gefäße der entsprechenden oberen Extremität zu erklären ist. In unseren Fällen sank der Blutdruck von 200 nach der Operation bis auf 150 und blieb selbst monatelang auf dieseser Höhe.

Diese Blutdruckerniedrigung gibt eine wesentliche Ersparnis im Energieverbrauch des Herzens und der Gefäße. In gewisser Hinsicht

darf also die Sympathektomie bei der Angina pectoris doch als *kausale Therapie* aufgefaßt werden.

3. Die Behauptung, daß die Sympathektomie auch auf die *Coronargefäße einen erweiternden Einfluß* ausübt, ist möglich — doch fehlen bisher die direkten Beweise.

4. Nach unseren Erfahrungen haben wir es bei der Angina pectoris sehr häufig mit einer deutlich wahrnehmbaren *Reizung des Nervus sympathicus* zu tun. Wir finden einseitige (meist linksseitige) Erweiterung der Pupille, vermehrte Schweißsekretion während des Anfalls, ausstrahlende Schmerzen in den Arm, hyperalgetische Zonen in der Gegend des 1.—3. Thorakalsegmentes und Druckempfindlichkeit in 2.—3. Intercostalraum. Auch histologisch sind Veränderungen in den Sympathicusganglien nachgewiesen worden. Auf Grund dieser Beobachtungen erscheint es verständlich, daß die Sympathektomie bei Angina pectoris einen günstigen Einfluß ausübt.

Auf welcher Seite soll die Sympathektomie vorgenommen werden?

Die größte Mehrzahl der sensiblen Herznerven verläuft im linken Nervus sympathicus, dadurch sind auch die meist links auftretenden Reizerscheinungen im Sympathicusgebiet zu erklären. Daher wird wohl in der Mehrzahl der Fälle *die linksseitige Sympathektomie auszuführen sein*, und wird dieselbe wohl meist ausreichen. Nun ist aber nicht von der Hand zu weisen — und in dieser Hinsicht ist unser Fall Nr. 4 ein glänzendes Beispiel — daß es Fälle von sog. *Angina pectoris dextra* gibt, in denen die Reizerscheinungen im Sympathicusgebiet ganz oder jedenfalls vorwiegend *rechts* auftreten. Hier muß natürlich die *rechtsseitige* Sympathektomie ausgeführt werden und gibt die linksseitige Operation in solchen Fällen ein ungenügendes Resultat. *Jonnescu* vertritt einen ganz besonders radikalen Standpunkt und möchte die Sympathektomie bei Angina pectoris *doppelseitig* ausgeführt wissen.

Welche Einwände sind nun gegen die Sympathektomie möglich?

1. Durch die Sympathektomie werden gleichzeitig die Acceleransbahnen durchschnitten, und hierdurch wird nach *Danielopulo* die *Energie des Myokards — vorzugsweise des linken Ventrikels* — geschädigt. Diese Behauptung ist nicht stichhaltig. Der Accelerans ist der Nerv, welcher zur Beschleunigung des Herzrhythmus dient. Die einseitige Sympathektomie — und letztere kommt bei Angina pectoris ja doch fast ausschließlich in Betracht — schädigt die Acceleransfunktion nicht; aber auch die doppelseitige Sympathektomie hat, wie ich auf Grund eigener Beobachtung bei Operationen wegen Asthma bronchiale feststellen konnte, keinen klinisch feststellbaren Einfluß auf die Herztätigkeit. Auf meine Veranlassung hin hatte Herr *Dr. Moritz Mandelstamm* von der Medizinischen Klinik die große Freundlichkeit, eine ganze Reihe von einseitigen und doppelseitigen Sympathektomien, die

ich teils wegen Asthma bronchiale, teils wegen Angina pectoris ausgeführt, auf das ausführlichste elektrokardiographisch zu untersuchen, und konnten in 7 Fällen keinerlei Abweichungen von der Norm festgestellt werden. Auch die klinischen Erfahrungen aller Autoren, die Sympathektomien aus verschiedenen Ursachen (Morbus Basedowii, Epilepsie, Glaukom, Angina pectoris, Asthma bronchiale u. a.) ausführten, sprechen gegen eine Schädigung des Herzens durch die Sympathektomie. *Jonnescu* verfügt über 24jährige Dauerresultate, *Kümmell-Brüning*, *Witzel* u. a. sahen auch keine Herzschädigungen. Wir führten 23mal die Sympathektomie aus und sahen gleichfalls keinerlei klinisch feststellbaren Fall von Herzschädigung. Auch experimentelle Untersuchungen (*Montgomery* a. u.) sprechen gegen diese Behauptung. Immerhin werden wir mit den jüngst veröffentlichten Untersuchungen *Schittenhelms* und *Kappis* und *Freys* — die eine gewisse Schädigung der *kranken* Herzen durch die Sympathektomie annehmen — rechnen müßen.

2. Die Sympathektomie führt nach *Danielopulo* durch Durchtrennung der vasomotorischen Bahnen der Lungengefäße zum *Lungenödem*. Auch diese Behauptung ist weder experimentell noch klinisch an einem großen Material bestätigt worden.

3. Die Gefahr der *Ausfallserscheinungen* der Funktionen des Nervus sympathicus. Auch diese Befürchtungen sind übertrieben. Die *Horner*sche Trias (*Ptosis*, *Miosis*, Enophthalmia) ist belanglos. Sollte ausnahmsweise die Ptosis des oberen Lides allzu störend wirken, so könnte ja an eine plastische Funktionsverbesserung gedacht werden. Die nach der Sympathektomie auftretende einseitige Anhydrose und Temperaturerhöhung spielt keine Rolle. Die Neuralgien des Gesichts und Schmerzen des Augapfels habe ich auf Grund eigener Erfahrung zu vermeiden gelernt, indem die Resektion des Ganglion supremum nicht im oberen Drittel, sondern im mittleren Drittel — aber oberhalb des Nervus cardiacus superior — gemacht werden muß. Auch ist eine Neurexairese des oberen Nervenabschnittes unstatthaft. Durch diese Vorsichtsmaßregeln habe ich gelernt, diese Neuralgien völlig zu vermeiden. Anders steht es allerdings mit den Neuralgien des Plexus brachialis, die bei der Sympathektomie nach Durchtrennung des Ramus communicans entstehen. Soviel ich persönlich habe beobachten können, sind diese Neuralgien unvermeidbar und müssen in Kauf genommen werden. Allerdings habe ich nach 25 Operationen kein einziges Mal *dauernd* anhaltende Neuralgien des Plexus brachialis beobachten können.

4. Der Einwand *Mackenzies* und verschiedener anderer Autoren, welche in den vom Sympathicus fortgeleiteten Schmerzempfindungen „*das rote* Licht des Weichenstellers" erblicken, welches den Kranken im gegebenen Moment zur Vorsicht mahnt, ist bis zu einem gewissen

Grade begründet. Andererseits ist es Ansichtssache, was besser oder angenehmer ist, eine Qual ohne Ende (oder mit einem langsamen Ende) oder ein Ende ohne Qual. Wir dürfen nicht außer acht lassen, daß es Fälle von Angina pectoris gibt, in denen solche namenlose Schmerzen bestehen, die den Kranken zum Selbstmorde treiben. In solchen Fällen dazustehen und aus Angst vor dem Verlöschen der roten Signallampe den Kranken endlosen und schwersten Qualen auszusetzen, ist unserer Ansicht nach nicht richtig. Immerhin ist schließlich noch in Betracht zu ziehen, daß die Sympathektomie durch Blutdrucksenkung doch bis zu einem gewissen Grade auch kausal wirkt.

Zum Schluß noch einige Parallelen mit der *Depressorresektion*. Der Eindruck, daß hier bei der Sympathektomie und Depressorresektion das gleiche Resultat bei der Durchtrennung zweier *Antagonisten* erzielt wird, ist, wie schon vielfach hervorgehoben wurde, ein Trugschluß. Der Depressor enthält mehr Sympathicus- als Vagusfasern (*Möllendorf, Kümmell, Flörcken*). Gegen eine Depressorresektion bei der Angina pectoris sprechen aber folgende Umstände:

1. Die *Variabilität* des Depressors beim Menschen. Selbst *Hofer* fand den Depressor 2 mal nicht. *Lewit* (Irkutsk) fand in 3 Fällen den Depressor bloß 1 mal und auch nur einseitig. Es besteht auf Grund dieser Variabilität die Gefahr der Durchtrennung anderer Nerven, die fälschlich für den Depressor gehalten wurden. *Eppinger* und *Hofer* verloren einen Patienten, bei welchem der Nervus laryngens superior statt des Depressor durchtrennt worden war.

Allerdings gibt es hier einen Ausweg, und zwar die Vorschläge von *Brüning* und *Borchard-Kapsch*, die auf einer queren Gewebsdurchtrennung der Halsgewebe en bloc beruhen, wodurch natürlich auch der Nervus depressor durchtrennt wird.

Brüning empfahl Ausführung der Sympathektomie des Grenzstranges, periarterielle Sympathektomie der Art carotis und vertebralis und quere Durchschneidung der gemeinsamen Gefäßscheide mitsamt der Fascia praevertebralis. *Hierbei wird auch der Depressor sicher durchtrennt. Borchard* und *Kopsch* schlagen vor, in der Höhe des Kieferwinkels alle auf der Fascia praevertebralis liegenden Gewebe zu durchtrennen. Hiermit wird gleichfalls derselbe Zweck — die Depressordurchtrennung — erreicht.

2. Die Gefahr der Parese des Nervus hypoglossus, recurrens und laryngeus superior, welche gelegentlich bei der Präparation der Gewebe beim Aufsuchen des Depressor verletzt werden können.

3. Reizung des Nervus vagus — eine Gefahr, die beim vorsichtigen Operieren wohl nicht allzu groß ist.

4. Auch die Depressorresektion gibt eine hohe Mortalität, und zwar ist sie scheinbar noch höher als die der Sympathektomie. Nach *S. P.*

Fedoroff (Verhandlungen der russischen Gesellschaft für innere Medizin März 1925) kamen auf eine Sammelstatistik von 15 Depressorresektionen 3 Todesfälle (20%). Die Erfolge der Depressorresektion sind nicht besser, sondern eher schlechter als die der Sympathektomie. *Hofer* sah 5mal völliges Verschwinden der Anfälle und 3mal Besserung.

5. Endlich sprechen gegen eine Depressorresektion alle die vorhin angeführten physiologischen Gründe, welche zugunsten der Sympathektomie angeführt wurden. Allerdings liegt es uns fern, zu leugnen, daß auch mit der Depressorresektion glänzende Erfolge erzielt worden sind. Es sind das augenscheinlich die Fälle, in welchen die Schmerzempfindung im Plexus periaorticusaus gelöst wird. Sowohl die Sympathektomie wie auch die Depressorresektion haben ihre Bedeutung und ihr Indikationsgebiet. In allen den Fällen, in denen klinische Anzeichen einer Sympathicusreizung bestehen, ist die Sympathektomie am Platz. In den Fällen, in denen man annehmen kann, daß die krankhaften Erscheinungen von seiten der Aorta vorwiegen, könnte man vielleicht an eine Depressorresektion denken. Die klinische Diagnose der Aorten oder Herzerkrankung dürfte aber nicht immer möglich sein, und darin liegt der Schwerpunkt der Frage. Aus diesem Grunde ist die Kombination der Depressorresektion mit der Sympathektomie durchaus berechtigt. (*Borchard*, *Fedoroff*).

Zum Schluß wollen wir unterstreichen, daß die Angina pectoris nach wie vor Gebiet der inneren Medizin bleibt, erst wenn alle konservativen Hilfsmittel versagen, dürfen wir an einen operativen Eingriff denken. Allerdings sollten wir letzteren nicht so weit hinausschieben und jedenfalls vordem zur Operation schreiten, ehe die letzten Reste von Lebensenergie des Kranken erschöpft sind.

Herrn Prof. *Brauer* freut es mich ganz besonders mit dieser kleinen Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, auf welchen er Meister war und ist, zu seinem Ehrentage begrüßen zu dürfen.

(Aus der Propädeutischen chirurgischen Universitätsklinik zu Saratow. — Direktor: Prof. Dr. *W. J. Rasumowsky.*)

Erfahrungen über operative Behandlung der Spaltbildungen des Schädels und der Wirbelsäule.

Von

Dr. A. A. Kosyrew,
Primärassistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. April 1925.)

Indem ich die von mir operierten Fälle der Gehirn- und Rückenmarkshernien, die Beobachtungen und einige ihrer Eigentümlichkeiten, welche mich zu dieser Mitteilung veranlaßten, beschreibe, halte ich es für richtig, die theoretische Besprechung dieser Frage zu umgehen, weil sie schon ausführlich erörtert ist. Nur noch ein paar Worte zur Beschreibung einiger Operationsmethoden der Spina bifida und Cephalocele. *Dollinger* (1885), welcher einen Fall von Meningomyelocele lumbalis operierte, hat nach dem Aushöhlen des Geschwulstsackes den Kanaldefekt mit den Bogenresten des letzten Lumbalwirbels bedeckt, indem er sie mit dem Meißel abschlug, ihre inneren Ränder einander näherte und dann sie zusammennähte. Dieser Fall kam zur Heilung. Diese Operation führte Dr. *Senenko* im Jahre 1889 in Rußland ein; er modifizierte sie und machte sie anwendbar auch in den Fällen der unentwickelten Bogen und bei völligem Fehlen der Bogen (er spaltete von der Oberfläche der Wirbel Knochenplatten ab und nähte sie zusammen.) Aber ungeachtet dessen, daß die radikale Methode der Heilung, wie es schien, schon gefunden war, benutzte *Bayer* (1889) für die Bedeckung des Defektes in der Knochenröhre muskelaponeurotische Lappen, die er von den Seiten der Spalte zugeschnitten, um 100° gedreht und ihre äußeren Ränder an der Mittellinie zusammengenäht hat. Die Resultate waren völlig befriedigend. Diese Methode hat zweifellos ihre Vorzüge. Zum Beispiel *König*, *Hildebrandt*, *Bergmann* u. a. gebrauchten für die Bedeckung der Spalte nur weiche Gewebe, aber für die Bildung der dichteren Narben nahmen einige die muskel-fascialen Lappen. Diese plastische Operation hat den Vorzug, daß die Rezidive ausblieben; *Hildebrandt* weist auf Fälle hin, wo die Kranken 6 und sogar 12 Jahre

nach der Operation frei von Rezidiven waren. Wenn man die erste Methode (*Dollinger*) bei verhältnismäßig großen Spalten, bei gut entwickelten Rückenwirbeln und wo der Zustand des Kranken eine lang dauernde Operation (Trauma) erlaubt, anwenden kann, so ist die zweite Methode (*Bayer*) in den Fällen unersetzlich, wo nur ein kleiner Defekt vorhanden ist oder die Bogen, die Wirbel, welche für die Plastik nötig sind, mangelhaft entwickelt sind oder völlig fehlen, oder endlich, wenn der Zustand des Kindes so gefährlich ist, daß für uns jede Minute der Operation kostbar ist. In einem von uns nach *Bayers* Methode operierten Falle (Krankengeschichte Nr. 1) konnten wir uns $1^1/_2$ Jahre nach der Operation von dem völligen Ausbleiben des Rezidivs wie auch von der normalen funktionellen Tätigkeit des Organismus überzeugen.

Im Jahre 1892 veröffentlichte Prof. *Bobrow* eine neue Methode der Osteoplastik.

Bei einem Kranken mit Meningo-myelocele sacralis wurde nach der Entfernung des Sackes und der Naht seiner Enden eine Knochenplatte samt der Knochenhaut von dem rechten Hüftknochen in der Nähe der Spin. sup. post. abgetrennt. Zu diesem Zwecke wurde die Operationswunde durch einen Hautschnitt nach rechts zu dem Hüftkamm ausgeweitet und der m. glut. maxim. zur Seite geschoben. Die Platte, welche mit der Aponeurose in Verbindung geblieben war, wurde um 180° gedreht, an die Ränder der Knochenplatte angepaßt und dort mit zwei Nähten befestigt. Der Fall kam zur Heilung. Das transplantierte Knochenstück wurde nach 5 Monaten unbeweglich. Die beschriebene Methode kann man bei nicht vollkommen entwickelten Rückenwirbeln, bei großen Defekten (ein Vorzug dieser Methode), bei kräftigen, gut genährten Kindern, welche diese eingreifende und langdauernde Operation auszuhalten imstande sind, anwenden. Damit möchten wir schließen und zu der Beschreibung der Fälle, die wir in der Klinik von Prof. *Rasumowsky* operiert haben, übergehen.

Krankengeschichte Nr. 1[1]).

Sophie A. 6 Tage alt, aufgenommen in die Klinik am 4. V. 1923. Das 4. Kind; rechtzeitig geboren; $6^1/_2$ Pfund Gewicht; ziemlich starker Körperbau; die Haut und die sichtbaren Schleimhäute rosa gefärbt; keine Abweichungen seitens der inneren Organe zu bemerken; Durchfall und häufiges Urinieren. In der Anamnese ist von seiten der Eltern Alkoholismus zu bemerken. Die 2 anderen am Leben gebliebenen Kinder sind gesund. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule fand man im Sakralteil eine Geschwulst von der Größe eines Hühnereies. Diese Geschwulst ist elastisch, wenig beweglich, pulsiert, wird prall beim Schreien des Kindes, verkleinert sich wenig auf Druck und ruft dabei Unruhe des Kindes hervor. Die Hautdecke der Geschwulst ist in der Mittellinie (in Form eines Segmentes)

[1]) Über den Fall wurde in Kasan im Jahre 1923 auf dem 1. Wolga-Ärzte-Kongreß berichtet.

sehr dünn und mit etlichen Wunden bedeckt. Außer der beschriebenen Geschwulst hat das Kind noch Pes calcaneus.

Diagnose: Spina bifida et Pes calcaneus.

Am 5. V. 1923 wurde die Operation (Verfasser) ohne allgemeine wie auch lokale Anästhesie ausgeführt. Das Kind wurde auf dem Operationstisch auf den Bauch in die Trendelenburglage gelegt und wie auch in allen folgenden Fällen auf ein Kissen gelagert.

Nachdem wir mit einem ovalen Schnitt den mit Wunden bedeckten Teil beseitigt hatten, kamen wir auf die Grundfläche der Geschwulst, öffneten den Sack, wobei aus demselben ein geringes Quantum cerebrospinaler Flüssigkeit abfloß, schnitten ihn an seiner Basis samt einem Teile der angehefteten Nervenwurzeln aus (der übrige Teil ist in die Höhle des Kanals eingeführt) und vernähten den Rest des Sackes mit einer fortlaufenden Catgutnaht. Dann lösten wir ohne Einschnitt an den Seiten des Defektes die Muskel-Fasciallappen, drehten sie um 180°, nähten ihre Enden zusammen und bedeckten damit den Defekt (nach *Bayer*). Hautnaht. Die Nachoperationsperiode verlief ohne irgendwelche merkbaren Störungen im Allgemeinbefinden des Kindes. Heilung per primam intentionem.

Am 21. V. verließ das Kind die Klinik, ohne Störungen in der Ausscheidung des Harns und der Entleerung des Stuhles. Das Kind wurde in das Kinderorthopädische Krankenhaus zur Behandlung des Pes calcaneus geschickt. Ich möchte hier noch auf folgendes, das von praktischem Interesse ist, aufmerksam machen: in der Nachoperationsperiode gaben wir der Mutter des Kindes den Rat, darauf zu achten, das Kind mit ein wenig nach unten übergebeugtem Oberkörperteile zu halten und für beständige Sauberkeit der Aftergegend zu sorgen.

Auf Grund der Ergebnisse, die wir bei der objektiven Untersuchung und bei der Operation erhielten, sind wir geneigt diese Form zur Meningocele zu zählen. Dazu veranlaßt uns folgendes: 1. Die Lokalisation der Geschwulst im Sakralteile; 2. ein unbedeutender Defekt im Kanale und der Inhalt des Sackes (welcher aus den weichen Markhäuten besteht): cerebrospinale Flüssigkeit und einzelne Nervenwurzeln.

Am 18. XI. 1924 (nach $1^1/_2$ Jahren) brachte die Mutter auf unsere Bitte das Kind in die Klinik zur Untersuchung. Es ist gut entwickelt; geht umher; keine Störung bei Stuhl- und Urinentleerung, die psychische Entwicklung entsprechend dem Alter. An der Operationsstelle kaum bemerkbare Narbe, ohne die geringste Spur einer Hernie.

Krankengeschichte Nr. 2.

Woldemar J. $2^1/_2$ Monate alt, aufgenommen in die Klinik am 16. VII. 1923. Geboren zur rechten Zeit; Gewicht $7^1/_2$ Pfund; mäßig starker Körperbau; die sichtbaren Schleimhäute rosa gefärbt. Innere Organe normal; Durchfälle. Keine erbliche Belastung. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule fanden wir in der Lumbalgegend eine Geschwulst von der Größe einer Faust eines Erwachsenen, welche auf einer breiten Grundfläche aufsaß, nach der Mitteilung der Mutter war die Geschwulst bei der Geburt von der Größe einer Walnuß. Die Geschwulst ist gespannt, wenig beweglich, fluktuiert, gibt auf Druck nach; der Gipfel der Geschwulst, welcher aus festerem Gewebe besteht, gibt dem Pressen nicht nach. In der Decke der Geschwulst bemerkt man an einigen Stellen Vertiefungen und Eindrücke. Keine anderen Mißbildungen.

Diagnose: Spina bifida.

Am 23. VII. fand die Operation ohne allgemeine und Lokalanästhesie statt (Verfasser). Nach der oben beschriebenen Lagerung ovalärer Schnitt an der Basis; Ablösen der auf dem Gipfel befindlichen Geschwulst (Lipoma). Eröffnung

des Bruchsackes (weiche Markhäute), wobei aus ihm eine kleine Menge der Cerebrospinalflüssigkeit herausfloß. Ausschneiden desselben mit den an dem Gipfel angehefteten Nervenwurzeln; Reposition der Reste derselben mit dem aus dem Kanale ein wenig hervorragenden Marke in die Höhle des Kanals. Vernähung des Bruchsackes mit einer fortlaufenden Catgutnaht. Dann muskelfasciale Plastik, wie im vorigen Falle. Hautnaht. Die Operationsperiode normal. Prima intentio.

Am 9. VIII. verließ der Kranke die Klinik. Nach dem Fundort der Geschwulst, ihrer Konfiguration, den Vertiefungen in den Decken der Geschwulst, Reponierbarkeit des flüssigen Inhaltes, nach dem Befund von Wurzeln des Rückenmarks sehen wir diesen Fall als Myelomeningocystocele an. Am 30. XII. 1924 teilte uns der Arzt, welcher den Kranken während dieser Zeit beobachtete, mit, daß das Kind sich vollkommen normal entwickelte, herumgehe und daß an der operierten Stelle eine unbedeutende Narbe sei, ohne Zeichen des Hervortretens eines Bruches.

Krankengeschichte Nr. 3.

Olga S. 3 Wochen alt. Trat am 13. V. 1924 in die Klinik ein. Das 3. Kind; rechtzeitig geboren; Gewicht 6 Pfund bei der Geburt. Schwacher Körperbau; blasse Schleimhäute; das Kind ist apathisch; faßt schlecht die Brust; Durchfälle. Keine erbliche Belastung. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule fand man in der Lumbalgegend eine Geschwulst von der Größe einer Orange. Die Geschwulst ist gespannt, fest elastischer Konsistenz und gibt auf Druck nicht nach. Man unterscheidet auf der Geschwulst 3 charakteristische Zonen: Zona dermatica, epithelioserosa und medullo-vasculosa. Außer der beschriebenen Mißgestaltung — pedes vari. Angesichts der Zugehörigkeit dieser Geschwulst zur Myelomeningocele und der Möglichkeit eines letalen Ausganges bei der Operation riet man der Mutter von der Operation ab; auf Bitten der Mutter wurde die Operation am 14. V. ohne allgemeine oder Lokalanästhesie vorgenommen (Verfasser). Gewöhnlicher ovaler Schnitt; Bruchsack aufgeschnitten; ein Teil der an seinem Gipfel angehefteten Nerven samt der entarteten Marksubstanz abgeschnitten und der Inhalt (Mark und Nerven) in die Höhle der Wirbelsäule zurückgelagert. Infolge des starken Druckes von seiten des Wirbelsäulenkanals und des relativ großen Defektes wurde die Knochenplastik nach *Dollinger-Senenkos* ausgeführt. Feste Hautnaht. Nach der Operation fühlt sich das Kind schlecht; trinkt nicht; wenig Harn; heftige Durchfälle. Am 20. V. Entfernung der Nähte. In der Mitte eiterte die Naht. Das Kind fühlte sich schlechter. Am 21. V. Tod unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Krankengeschichte Nr. 4.

Nina S. $1^1/_2$ Monate alt. Am 15. V. in die Klinik aufgenommen. Geboren als Zwilling zur rechten Zeit; Gewicht $4^1/_2$ Pfund. Die 8. Geburt. Die Mutter hatte 4 Aborte. Das Mädchen schwach, kränklich, apathisch; trinkt schlecht, Durchfälle. Die Eltern sind gesund. An der Wirbelsäule fand man auf der Grenze der Sakral- und Lendenteile eine Geschwulst von der Größe einer Mandarine. Die Geschwulst ist elastisch, fluktuiert, gibt auf Druck nach und ruft dabei Unruhe des Kindes hervor, spannt sich beim Schreien. In der Mitte der Geschwulst ist die Haut ein wenig dünner und man bemerkt hier charakteristische Vertiefungen: Grübchen.

Diagnose: Spina bifida. Am 16. V. die Operation (Verfasser) ohne allgemeine oder Lokalanästhesie. Mit einem ovalen Schnitt entfernte man das obere Segment der verdünnten Haut. Der Bruchsack (weiche Markhäute), aus dem eine geringe Menge Cerebrospinalflüssigkeit herausfloß, geöffnet. Der Sack an der Basis mit den an seinem Gipfel befestigten Nervenwurzeln ausgeschnitten und

die Reste der letzteren mit dem kaum heraustretenden Rückenmark in den Rückenwirbelkanal zurückgelegt. Der Sack mit einer fortlaufenden Catgutnaht zusammengenäht. Die Muskelfascialplastik nach *Bayer*. Naht der Haut. Nach 3 Tagen wurde der Verband durchnäßt. Am 22. V. entfernte man die Nähte. Prima intentio. Das Kind verließ die Klinik[1]).

Dieser Fall ist dem 2. ähnlich und wir halten ihn für eine Myelomeningocystocele. Er unterscheidet sich nur dadurch, daß diese Geschwulst ein wenig kleiner und mit einem kleinen Lipom (wie im 1. Falle) bedeckt war.

Wenn die Hernien des Rückenmarks eine oft vorkommende Mißbildung sind (0,1% nach *Wernitz*), so kommen die Gehirnbrüche bedeutend seltener vor; im Westen seltener als bei uns in Rußland. Die russische Statistik (*Mallis, Miller*) gibt 0,03% und die westeuropäische (*Vinnes Trelat*) 0,02%. Wir wollen uns nicht bei der Ätiologie und der pathologischen Anatomie der Mark- und Gehirnbrüche aufhalten, denn diese Fragen sind, ungeachtet der großen Anzahl der ihnen gewidmeten Werke, nicht genügend klar, das sind Fragen eines speziellen Themas. Bezüglich der Ätiologie schließen wir uns der Theorie (*Petroff*) an, welche die Mark- und Gehirnbrüche und die ihnen verwandten Mißbildungen zu den Defekten der Entwicklung, während der ersten Bildung des ursprünglichen Markstreifens in der Periode des Verschlusses dieses Streifens rechnet. Anomalien der ursprünglichen Anlage liegen den sogenannten Brücken des Wirbelkörpers (spina bifida anterior) und der Schädelbasis (cephalocele basalis) zugrunde. Alle übrigen Formen erklärt man als Anomalien des Verschlusses des Hirnstreifens in der Röhre. Die Bruchausstülpungen der Kopfgegend kann man pathologisch-anatomisch und klinisch in zwei Gruppen teilen: Exencephalie und Cephalocele (encephaloma, cephaloma der Autoren).

Wir halten uns nicht bei der Exencephalie auf, weil die Kinder, die mit diesem Leiden zur Welt kommen, dem Tode verfallen sind und darum dem Chirurgen wenig Interessantes bieten, nur bei der Frage über den Ort der Cephalocele sagen wir noch einige Worte. In diesem Falle möchten wir auf die Schlußfolgerung von *Petroff* aufmerksam machen, zu welcher er nach dem Vergleich zweier Statistiken, der westlichen und der russischen, gekommen ist. Er führt die russische Statistik (*Miller*) an, welche 42 Fälle mit 8 Hinter- und 34 Vorderbrüchen, und die westliche (*Reali*), welche auf 141 Fälle 33 Vorderbrüche hat. Daraus können wir schließen, daß in Rußland häufiger Vorder- und im Westen häufiger die Hinterformen vorkommen. Wenn die letzte Meinung bestritten werden kann, denn *Larger* kommt auf Grund sorgfältigster Statistik zu der Überzeugung, daß beide Arten Cephalocele gleich oft vorkommen, so ist die erste nämlich, daß in Rußland die Vorderbrüche

[1]) Nach einiger Zeit erfuhren wir, daß bald darauf das Kind abmagerte, die Durchfälle stärker wurden und das Kind starb. Zu Hause befand sich das Kind ohne ärztliche Beobachtung.

häufiger vorkommen, zweifellos; die möglichst umfassende russische Statistik gibt 147 Fälle (*Malis* und *Lissenkoff*) Cephalocele mit 107 Fällen der Vorderbrüche. Die Sterblichkeit bei verschiedenen Formen ist, wie die Statistik zeigt, viel größer in den Fällen der Vorderbrüche (*Petroff*), nämlich 45% bei den Vorder- und 27% bei Hinterbrüchen. Den großen Prozentsatz der Sterblichkeit bei den vorn vorkommenden Brüchen kann man durch ihre anatomische Lage, in der unmittelbaren Nähe der Augen und der Nase erklären: von diesen beiden Quellen kann leicht die Infektion in der Nachoperationsperiode ausgehen. Was die Frage der Behandlung der Gehirnbrüche anbelangt, so ist zu sagen, daß sie dieselben wie bei Spina bifida gewesen ist: Druck, Punktion (*Cooper*), Punktion mit Jodeinspritzung (*Holmes* Methode, für Spina bifida *Mortons* Methode), Ligatur des Fußes (*Bell*), teilweise Incision oder endlich vollständige Excision der Geschwulst; diese Operation wurde zum ersten Male von *Norgen* (1832) und bei antiseptischem Operieren von *Sklyfossowsky* (1881) in Rußland ausgeführt. Es ist selbstverständlich, daß die einfache Entfernung der Geschwulst den Chirurgen nicht befriedigen konnte, denn das schützte nicht vor dem Rezidiv, der möglichen nachfolgenden Infektion oder einem Trauma. Den ersten Schritt in dieser Richtung macht Bayer (1892); er gibt den Rat, zum Schließen der Wunde einen Beinhautlappen zu benutzen. Die Osteoplastik bei Cephalocele wurde zum ersten Male von *Diakonoff* erörtert, aber ihre praktische Lösung wurde dadurch verhindert, daß man gewöhnliche Methoden der Osteoplastik, nach *Königs* Idee, am Schädel eines ein- bis zweijährigen Kindes wegen der Dünnheit der Knochen nicht anwenden kann (am häufigsten kommt in diesem Alter Cephalocele vor). Deshalb benutzt man in diesem Alter anstatt der autoplastischen Operation andere Methoden. *Diakonoff* wies auf die Einpflanzung von Tierknochen und auf die Anwendung von silbernen oder Celluloidplatten hin. *Bobroff* schlug vor, die Hälfte der Phalanx des kleinen Fingers zu opfern, um mit dieser Hälfte die Öffnung zu decken. Die radikalste Methode ist die, welche uns *Lissenkoff* (1895) für die sincipitalen Brüche vorgeschlagen hat. Diese osteoplastische Methode ist insofern vortrefflich, als man sie auch bei den kleinsten Kindern anwenden kann; sie besteht in dem Verschluß der Bruchöffnung mittels eines Knochenbeinhautlappens, welcher von dem Supraorbitalrande an dem äußeren Winkel der Augenhöhle entnommen wird, wo infolge der Dicke des Knochens (1 cm bei den 24 Tage alten Kindern) genug Material für die Entnahme von Knochenplatten genügender Größe vorhanden ist. Unter den Operationen, die speziell für die Gehirnbrüche vorgeschlagen sind, können wir noch die Operation, welche *Petroff* für die Vorderbrüche angeraten hat, nennen. Bei diesen Fällen muß man ebenso wie bei anderen Brüchen bestrebt sein, nicht nur die äußere, sondern auch die innere Eingangs-

öffnung des Kanals, welche fast bei allen Brüchen in der Mittellinie des Körpers, zwischen Lamina cribrosa von unten und dem Rande des Stirnknochens sich befindet, mit einer Celluloidplatte oder mit einem metallischen siebartigen Netz zu verschließen. Zu häufiger ausgeführten Operationen gehört *Lissenkows* Operation. Ist sie aber in allen Fällen der Schädelgehirnbrüche anwendbar? Wie soll man bei den Hinterbrüchen, bei den Kindern, die noch nicht 5 Jahre alt sind, handeln, wenn man in der Nähe keinen Knochenlappen nehmen kann, ohne daß man in die Höhle des Schädels eindringt? Ist diese Plastik bei den Basalbrüchen bequem? Laufen wir nicht Gefahr, in einigen Fällen, bei den nicht genügend kalkhaltigen und dünnen Knochen des Schädels, seine Höhle zu öffnen? Alle diese Fragen fallen fort bei erwachsenen Kranken, wo man das Schließen des Defektes nach den allgemeinen Methoden ausführen kann (*König*, *Müller*, *Hacker*, *Nicoladoni*, *Leotta* u. a.). Aber die Operation des Gehirnbruches bei einem erwachsenen Menschen ist eine Seltenheit, und alle diese Fragen betreffen nur Patienten im Alter von einigen Monaten und sogar nur einigen Tagen bis 1—2 Jahre, in welchem Alter sie am häufigsten operiert werden. Wir benutzten in unseren Fällen für den Verschluß des Defektes bei der Cephalocele nasoorbitalis *Seydels* Methode. Wir nahmen von dem mittleren Drittel der vorderen Fläche der Tibia eine Knochenbeinhautplatte und legten sie auf den Defekt, mit der Beinhaut nach unten (*Rosanoffs* Modifikation) und fixierten sie mit zwei Nähten an die umgebende Beinhaut. In beiden Fällen hatten wir eine schnelle aseptische Heilung. Diese Methode ziehen wir den anderen aus folgenden Gründen vor: vor allen Dingen retten wir das Kind vor einer nachfolgenden Operation am Schädel mit der Gefahr, seine Höhle zu öffnen; dann können wir, nachdem wir die freie Platte unter einem Winkel eingebrochen haben, die Form der Nase herstellen, welche an der Stelle des Defektes, bei der Verbindung der Nasenknochen gewöhnlich deformiert ist; weiter verringern wir gewöhnlich die Anzahl der Ligaturen in der Operationswunde und erzielen endlich (was nicht das allerwichtigste ist) bessere kosmetische Resultate. Um günstigere Operationserfolge zu haben und das Ausfließen der Cerebrospinalflüssigkeit zu vermeiden, da die herausfließende Flüssigkeit das Eindringen von Infektionserregern begünstigt, wendeten wir in unseren Fällen folgendes Mittel an: Wir schnitten nicht, wie man es gewöhnlich tut, das Hautsegment an dem Gipfel aus, sondern umzogen die Geschwulst mit einem hufeisenförmigen Schnitte mit der Basis nach oben und nähten, nach der Entfernung der Geschwulst und dem Anlegen der Knochenplatte, den zurückgeschlagenen Lappen derart an, daß die Linie der Hautnähte den Rändern der verschlossenen Öffnung nicht entsprach. Leider kann man diese Methode nicht in allen Fällen anwenden, sondern nur in den Fällen, wo

die Hautdecken heil geblieben sind, keine Wunden tragen und nicht stark verdünnt sind. Diese Methode muß man, wo sie möglich ist, dem Ausschneiden der die Geschwulst bedeckenden Hautpartie vorziehen. Wir fügen 2 Fälle der von uns operierten Cephalocele an.

Krankengeschichte Nr. 5.

Alexis M. 5 Monate alt, am 16. IX. 1924 in die Klinik aufgenommen. Geboren zur rechten Zeit; 7 Pfund Gewicht bei der Geburt; mäßig starker Körperbau; Haut und die sichtbaren Schleimhäute rosa gefärbt; keine Abweichung seitens der inneren Organe zu bemerken. Keine angeborenen Krankheiten. Trat in die Klinik wegen der Geschwulst des Nasensattels ein; diese Geschwulst ist von Hühnereigröße und -form und sitzt auf einer breiten und ausgedehnten Basis. Die Geschwulst ist elastisch, läßt sich noch reponieren und spannt sich nicht beim Schreien. Der Schädel ist ein wenig verlängert in der sagittalen Richtung. Diagnose: Cephalocele syncipitalis. Am 22. IX. die Operation unter schwacher Äthernarkose (Verfasser). Mit einem hufeisenförmigen Schnitt (wie schon angegeben) wird die Geschwulst umschnitten, dann der Hautlappen getrennt und nach oben umgeschlagen. Die Geschwulst, welche sich unter der Hautdecke befand und so groß wie eine Walnuß war, wurde entfernt. Das Geschwür bedeckte anscheinend an der Stelle der Verbindung der Stirn- und Nasenknochen den Schädeldefekt $1^1/_2$ cm im Durchmesser und vereinigte sich mit der Schädelhöhle mittels eines dünnen gefäßfreien Fußes. An der Stelle der Verbindung mit dem zu der Öffnung gerichteten Gehirn wurde der Fuß durchschnitten, die eingerissenen Hirnhäute bei den Rändern der Öffnung über dem Gehirn zusammengenäht. Dann wurden die kaum verdickten glatten Ränder der Öffnung angefrischt und mit einer Knochenbeinhautplatte mit der Beinhaut nach unten von der Vorderfläche der Tibia entnommen, gedeckt. Die Platte ist, um die Form der Nase herzustellen, dachartig eingebrochen und in solch einem Zustande ist sie an der umgebenden Beinhaut fixiert. Feste Naht der Haut. In den ersten Tagen nach der Operation trat Ödem des Gesichts auf; dann war der Verlauf normal. Am 28. IX. wurden die Nähte entfernt. Prima intentio. Am 9. X. verließ das Kind die Klinik.

Die histologische Untersuchung des Geschwürs, welche von Dr. *Schwabauer* im pathologisch-anatomischen Institut (Direktor: Prof. *Sobolotnoff*) gemacht wurde, gab folgendes Bild (Abb. 1): Die Geschwulst besteht bei schwacher Vergrößerung teilweise aus einigen Bündeln quergestreifter Muskulatur, welche der Länge und Breite nach durchschnitten sind und welche in der Peripherie des Präparates sich befinden. Die Muskelgewebe sind normal; an einigen Stellen fehlen sie und der ganze Schnitt besteht aus den Elementen des Bindegewebes und auch aus dem Gewebe, das nach *van Giesons* Färbung gelblich-grünlich ist. Dieses Gewebe besteht aus den Zellelementen mit gut ausgeprägten Kernen, dagegen tritt das Protoplasma dieser Zellen undeutlich hervor, so daß die Grenzen der Zellen kaum merkbar sind. Dieses Gewebe wird durch die Bindegewebsfasern, welche die Blutgefäße durchziehen, in einzelne Teile geteilt. Nach dem Bau der Kerne des Zellprotoplasmas, nach dem Charakter der Verteilung der Fasern gehört dieses Gewebe zu den Schutzgeweben des zentralen Nervensystems: Neuroglia. Zu den Eigentümlichkeiten des Baues dieses Gliagewebes gehören kaum gefärbte Gebiete mit bedeutend größeren Kernen und Polymorphie der Zellen, besonders in den Bezirken, wo ein gutgebildetes Bindegewebe vorhanden ist. An einigen Stellen des Präparates haben die Kerne der Glia eine ausgedehnte Form, was man durch ein rein mechanisches Zusammenpressen von dem sie

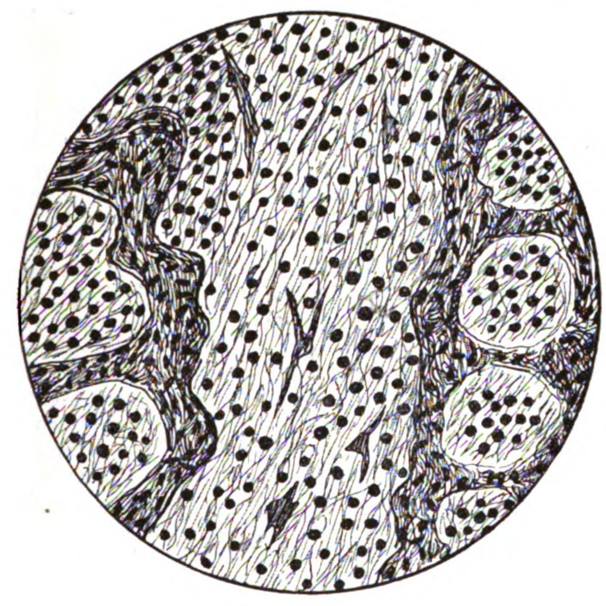


Abb. 1.

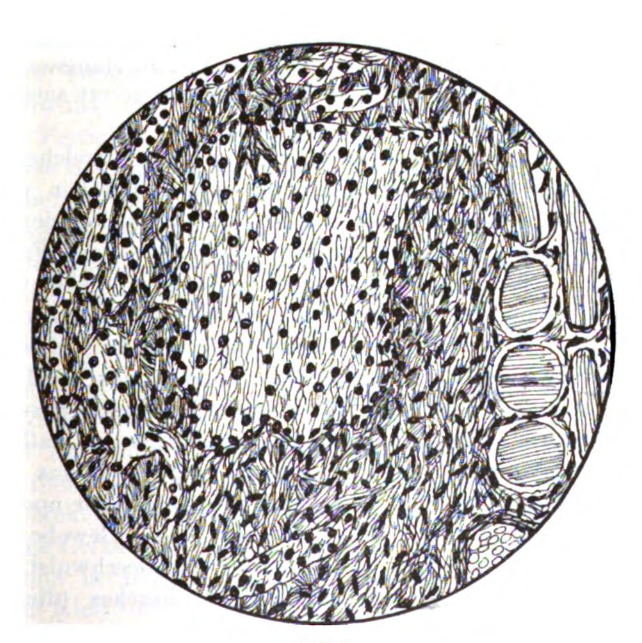


Abb. 2.

umgebenden Gewebe infolge ihres intensiven Wachstums erklären kann. Nach dem Charakter des Baues gehört diese Bildung zum Glioma.

Krankengeschichte Nr. 6.

Marie X. 3 Monate alt, aufgenommen in die Klinik am 1. XI. 1924. Geboren zur rechten Zeit; Gewicht $6^1/_2$ Pfund. Starker Körperbau. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute rosa gefärbt. Seitens der inneren Organe keine Abweichung zu bemerken. Aus der Anamnese erfahren wir, daß die Großmutter ein totes Kind geboren hat, bei dem die oberen Extremitäten bis zum Ellbogen und die unteren bis zu den Knien fehlten. Die Kranke trat wegen einer Geschwulst des Nasensattels, welche die Größe einer Mandarine und eine unregelmäßige sphärische Form hatte, in die Klinik ein. Die Haut ist an der Basis der Geschwulst in der Form einer kleinen Walze verdickt. Wie auch im vorigen Falle ist die Geschwulst elastisch und spannt sich beim Schreien; die Hautdecke ist gesund. Die Konfiguration des Schädels regelmäßig. Diagnose: Cephalocele sincipitalis. Am 3. XI. die Operation unter leichter Äthernarkose (Verfasser). Der Verlauf der Operation, das Verhältnis der Geschwulst zu dem Defekt, zu dem Gehirn, die Größe des Defektes und die Plastik sind dieselben wie im vorigen Falle. Nachoperationsperiode glatt verlaufen. Am 10. XI. wurden die Nähte entfernt. Prima intentio. Am 12. XI. verließ das Kind die Klinik. Histologische Untersuchung der Geschwulst (Abb. 2): Bei mittlerer Vergrößerung zeigte sich, daß die Geschwulst aus 3 Gewebsarten besteht: Muskel-, Bindegewebe und Glia. Besonders reichlich sind die quergestreiften Muskelfasern vorhanden, welche in verschiedenen Richtungen im Präparate liegen; das Bindegewebe ist gleichfalls reichlich und enthält Kerne ovaler, ein wenig ausgedehnter Form und auch Blutgefäße. Das eigentliche Gewebe der Geschwulst (Glia) nimmt einen geringen Bezirk ein; stellenweise tritt es zwischen die Bündel des Bindegewebes hinein und hier ist es besonders reich an Zellelementen, was auf ihr intensives Wachstum in diesen Teilen hinweist. Zellen des Nervensystems bemerkte man ebensowenig wie bei der ersten Geschwulst. Nach dem Charakter des Baues gehört auch diese Geschwulst zum Glioma.

Zum Schluß wollen wir uns zwei Fragen vorlegen, welche im praktischen Sinne vielleicht die wesentlichsten sind und wollen versuchen, sie kurz zu beantworten. In welchem Alter muß man operieren? Und wann ist die Operation nicht angezeigt? Auf diese beiden Fragen gibt es verschiedene vollständig widersprechende Antworten, aber wir wollen hier, ohne die Meinungen verschiedener Autoren anzuführen, nur unsere eigene Ansicht aussprechen. Wir meinen, daß man im frühesten Alter operieren muß; uns scheint es nicht zweckmäßig, das Kind aus dem Auge zu lassen, in der Hoffnung, daß es mit der Zeit kräftiger sein werde, daß die Geschwulst durch Bindegewebe ersetzt wird und daß dieses in der Zukunft die Operation erleichtern werde, und zwar aus folgenden Gründen: Wenn wir das Kind in möglichst frühem Alter operieren, so können wir 1. mehr auf die Lebenstätigkeit seiner Gewebe rechnen; 2. verhindern wir die weitere Vergrößerung der Geschwulst und das damit verbundene mögliche Platzen des Bruchsackes (die Heilung ist in diesem Falle fast unmöglich); 3. verhindern wir eine mögliche Verletzung der Geschwulst mit nachfolgender Meningitis (solche Fälle

gibt es in der Literatur); 4. verhindern wir die mögliche Exkoriation und Entzündung der Geschwulstdecken und infolgedessen die Entzündung der Geschwulst mit nachfolgender Meningitis. *Lissenkoff* erklärt diesen Verlauf durch den engen Zusammenhang der äußeren Decken mit der Geschwulst, durch welchen die Lymphwege der Haut mit der Schädelhöhle in Verbindung stehen. Besonders ungünstig sind die Verhältnisse bei Cephalocele syncip. infer., nämlich infolge einer engen Verbindung kann die Entzündung bei einem entzündlichen Prozesse der Schleimhäute der Augen oder der Tränenkanäle sehr leicht, nicht nur per continuitatem, sondern auch durch die Lymphgefäße in die Schädelhöhle eindringen (*Lyssenkoff*). Und endlich 5. ist auch eine bösartige Entartung der Geschwulst nicht ausgeschlossen (Fälle von *Falko*, *Sklyfossoffsky*). Man muß noch hinzufügen, daß in der Literatur schon viele Fälle von Operationen mit guten Resultaten, bei Kindern im Alter von einigen Tagen (*Alberti*, *Bayer*, *Muscatello*, *Mittendorf* u. a.) bis einigen Stunden (*Hüter*, *Flothmann* u. a.) beschrieben worden sind. Im Falle *Hirschsprungs* erfolgte Heilung bei einer Frühgeburt. Es ist selbstverständlich, daß als zeitweilige Gegenanzeigen — Conjunctivitis, Durchfälle, allgemeine Schwäche u. a. ihren Wert behalten. Aber auch in diesen Fällen muß der Kranke unter Beobachtung des Arztes bleiben und nach Beseitigung der Hindernisse operiert werden. Zu den allgemein schon längst festgestellten Gegenanzeigen der Operation wie Hydrocephalus int., Exencephalia, Lähmungen und andere lebensgefährliche Verunstaltungen, ist hinzuzufügen, daß weder die Größe der Geschwulst noch die Möglichkeit des Idiotismus in der Zukunft, noch die Festigkeit und die Unverletztheit der Geschwulstdecken als Hindernisse der Operation angesehen werden können, was von einigen Autoren betont wird. Dem widersprechen die Fälle der gut gelungenen Operationen bei riesigen Brüchen (größer als ein Kinderkopf) mit der Entfernung großer Geschwülste des entarteten Gehirns wie auch die vollkommen normal entwickelten erwachsenen Träger von Gehirnbrüchen. Auf Grund der Literatur und unserer persönlichen Erfahrungen möchten wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Praktisch hat die genaue, in einigen Fällen sehr schwere Diagnostik der einzelnen Verschiedenheiten der Gehirnbrüche für ihre operative Behandlung keine große Bedeutung.

2. In den Fällen, wo wir bei der Operation der Spina bifida a) einen kleinen Defekt der Wirbelsäule, b) unentwickelte Bogen der Wirbel haben und c) eine Gefahr für den Kranken durch die Dauer der Operation und das Trauma befürchten, ist *Bayers* Methode den andern vorzuziehen.

3. Das Kind soll (bei Spina bifida) in Trendelenburgs Lage operiert werden und in dieser Lage muß es auch einige Zeit nach der Operation bleiben.

4. Das Durchschneiden der Nervenfasern wie auch der dickeren Wurzeln des Rückenmarks (bei Spina bifida) hat keine schweren Folgen und bringt oft Besserung der funktionellen Störungen.

5. Unter Berücksichtigung der zeitweiligen und allgemeinen Gegenanzeigen ist in möglichst frühem Alter zu operieren.

6. Bei der Operation der Cephalocele ist für den Verschluß des Knochendefektes Seydel-Rosanoffs Methode vorzuziehen, welche man ebenso gut in den frühesten Fällen, wie auch bei jeder Lokalisation des Defektes verschiedener Größe anwenden kann.

7. In den Fällen, wo die Hautdecken bei Cephalocele erhalten sind, schlagen wir vor, sie zum Schließen des Hautdefektes zu benutzen; dazu verwenden wir den hufeisenförmigen Schnitt mit der Basis nach oben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Eiber*, Neues chirurgisches Archiv 1925, Nr. 26. — [2]) *Lampert*, Neues chirurgisches Archiv 1925, Nr. 25. — [3]) *Lampert*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1924. — [4]) *Masloff*, II. Chirurgenkongreß des Odessaer Gouvern. Ekaterinoslaff 1925.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Max Koch.*)

Experimentelle Untersuchungen über Sehnenregeneration unter Anwendung der vitalen Carminspeicherungsmethode nach Kiyono.

Von

Dr. M. Imayoshi,

kaiserlich japanische Marine.

Mit 3 farbigen Zeichnungen und 7 mikrophotogr. Aufnahmen.

(Eingegangen am 11. Mai 1925.)

1. Einleitung.

Die Frage, ob das Sehnenregenerat ein wahres Regenerat von Sehnenzellen oder eine funktionelle Metaplasie von Bindegewebszellen des Peritenoniums ist, ist sehr oft von Pathologen und Chirurgen erörtert worden. Ich will hier keine kritische Übersicht über die in der Literatur niedergelegten Ansichten geben, sondern nur das von mir selbst Beobachtete möglichst kurz und klar beschreiben. Die Vorgänge bei der Sehnenregeneration klarzustellen, ist nicht nur von allgemein pathologischem Interesse, sondern auch von hervorragender praktischer Wichtigkeit, um die Behandlungsmethode danach einrichten zu können. Die Schwierigkeit einer exakten Beantwortung der Frage liegt hier darin, daß man bei der histologischen Untersuchung weder an der Form der Kerne und des Protoplasmas der Zellen, noch an ihrer Farbfähigkeit sichere Merkmale dafür hat, ob es sich um Sehnenzellen oder um Fibroblasten handelt. Ich habe über Sehnenregeneration mit der von *Kiyono* angegebenen sog. vitalen Carminspeicherungsmethode der Zelldifferenzierung zahlreiche experimentelle Untersuchungen angestellt. Die Resultate sind sehr interessant, denn man kann dadurch die Abstammung der Zellen viel leichter als mit andern Methoden verfolgen und einige Grundsätze für die Sehnenchirurgie aufstellen.

Untersuchungsmethode.

Als Versuchstier ziehe ich das Kaninchen allen andern vor, besonders die Achillessehne dieses Tieres eignet sich sehr für experimentelle Untersuchungen. Die anatomischen Verhältnisse sind vortrefflich, die Sehne

ist sehr leicht zu finden, das intrakapsuläre und extrakapsuläre Gebiet ganz deutlich, groß und lang und bietet Platz genug, verschiedene Operationen auszuführen. Die Methode der vitalen Carminspeicherung habe ich genau nach *Kiyonos* Vorschrift angewendet. Eine 4proz Lithion-Carminlösung wird direkt vor dem Gebrauch auf 38° C erwärmt, filtriert und in die Ohrvene des Kaninchens injiziert. Die jedesmalige Injektionsmenge beträgt 0,5 ccm auf je 100g Körpergewicht, also

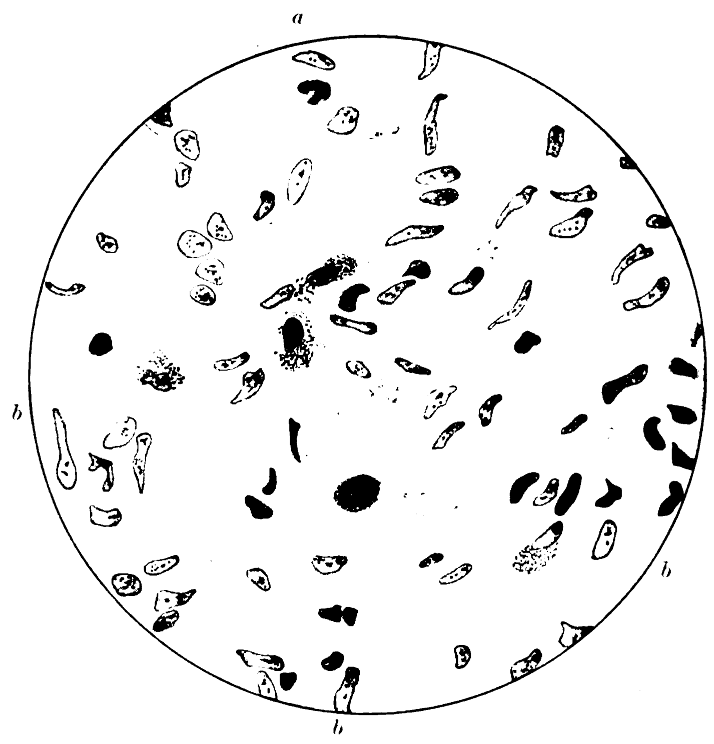


Abb. A. Vitale Carminspeicherung nach *Kiyono*. Histicyten und Fibroblasten.

ca. 5—6 ccm für ein erwachsenes Kaninchen. Eine tägliche einmalige Einspritzung kann das Kaninchen gut vertragen. 18—20 Stunden nach der 6. Injektion wird das Kaninchen getötet und das Untersuchungsmaterial schnell herausgenommen und sofort in Formalinlösung fixiert, um eine postmortale Imbibition der Zellen durch das im Blutplasma vorhandene Carmin zu vermeiden. Das in Formalin konservierte Material wird am nächsten Tage mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Das Gefrierverfahren ist für Sehnen besonders gut geeignet, denn bei Einbettung in Paraffin oder Celloidin schrumpfen Sehnen und Peritenonium derartig stark, daß feinere Strukturen nicht mehr zu erkennen

sind. Die Schnitte erhalten noch eine Kernfärbung mit Hämatoxylin, wobei die dazu nötige Differenzierung mit Salzsäurealkohol keine schädliche Wirkung auf die vital gespeicherten Carminkörnchen ausübt. Zur Kontrolle habe ich immer Niere und Leber der betreffenden Tiere untersucht, da in diesen Organen bestimmte Zellen regelmäßig eine Carminspeicherung aufweisen.

2. Der histologische Befund der normalen vital gefärbten Kaninchensehne.

Die Abb. 1 gibt uns ein Übersichtsbild der Kaninchensehne, die anatomisch und histologisch die gleiche Struktur wie die Menschensehne

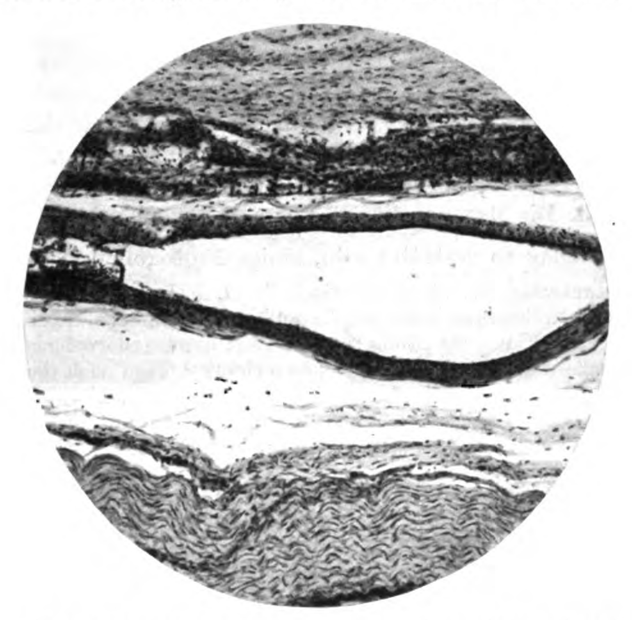


Abb. 1. Normale Kaninchensehne. Leitz Obj. 3 Ok. II, ca. 60fache Vergrößerung.

zeigt, nur bemerkt man, daß die Zellen etwas kleiner und ärmer an Protoplasma sind. Bekanntlich hat *Kiyono* die Zellen nach ihrer Fähigkeit Carmin zu speichern in drei Gruppen unterschieden. Die 1. Gruppe bilden die gewöhnlichen Endothelien des Gefäßsystems, die 2. Gruppe die Fibroblasten, als 3. Gruppe nennt er die Histiocyten, welche die spezifischen Reticuloendothelien der blutbereitenden Organe, z. B. des Knochenmarks und der Milz, die Kupferschen Sternzellen der Leber usw. umfaßt. Außerdem gehören zu dieser letzten Gruppe die aus den sog. Clasmatocyten hervorgehenden Wanderzellen des Blutes und des Bindegewebes.

Was sehen wir nun in der normalen Sehne?

Die Sehnenzellen speichern im normalen Zustand niemals Carmin. Die Fibroblasten nehmen, wie *Kiyono* schreibt, Carminkörnchen an, und zwar als feine rote im Protoplasma zerstreute Pünktchen, Kügelchen oder Stäbchen. Die Farbe, Form und Zahl der Carminkörnchen ist sehr verschieden, bei den einen sind sie sehr hellrot und zahlreich, bei den andern ganz fein und spärlich. Zahlreiche andere Bindegewebszellen speichern überhaupt kein Carmin.

Fibroblasten mit Carminspeicherung sehen wir nur sehr wenig im normalen Bindegewebe. In den Wandungen der Capillaren und Lymphgefäße finden wir Carmin als ganz feine Pünktchen in das Protoplasma der Endothelien eingelagert. Histiocyten mit sehr schönen Carmingranulis, wie Eosingranula sich in eosinophilen Zellen verhalten, finden wir auch im Bindegewebe besonders im Mesotenonium und in den Adventitiazellen der Gefäße. Demnach finden wir in der normalen Sehne nur wenige Zellen mit vitaler Carminspeicherung.

3. Die Regeneration der zerschnittenen Sehne.

Zunächst mag es gestattet sein, einige Protokollauszüge zu geben.

Versuchskaninchen Nr. 85. (Operation am 17. VII. 1924.)

Die linke Achillessehne wird intrakapsulär eingeschnitten, aber ca. $^1/_3$ der Breite bleibt stehen, um die Stümpfe nicht ganz auseinanderweichen zu lassen; Hautnaht; Jodierung ohne Verband. Untersuchung 4 Tage nach der Operation. Lithion-Carmininjektionen seit dem 14. VII. Hämatoxylin-Kernfärbung.

Makroskopischer Befund: Die Sehne ist sehr blutreich und dick, die Schnittränder klaffen keilförmig auseinander und sind blutig belegt.

Mikroskopisch: Starke Zellwucherung in der Sehne und dem Endotenonium. Beide Gewebe sind gleichmäßig gewuchert und ragen in die Blutgerinnsel hinein, geringe Leukocyteninfiltration. An den Übergangsstellen des Gewebes in das Blutgerinnsel sieht man zahlreiche neugebildete Capillargefäße, die hauptsächlich an den Fibrinbalken entlang gewachsen sind. Fibroblasten und Histiocyten sind überall zwischen den neugebildeten Gefäßen verstreut. An den Schnitträndern sieht man geschichtetes freies Blut, neugebildete Capillargefäße mit Wanderung der Leukocyten und Fibroblasten. Am Sehnengewebe ist das Parenchym und das Bindegewebe stark gewuchert (vgl. Abb. 2 und 3 und Zeichnung B). In Abb. 3 sieht man zahlreiche Kernteilungsfiguren, aber die vital gespeicherten Carminkörnchen sind bei der photographischen Aufnahme nicht deutlich zur Anschauung zu bringen, sie sind daher in der Zeichnung B farbig dargestellt. Die Gefäßneubildung läßt sich durch die vitale Carminspeicherung im Protoplasma der Endothelien sehr klar verfolgen, aber ich fand in dieser Hinsicht nur die bekannten, schon von *Kiyono* ausführlich geschilderten Veränderungen. Im Bindegewebe sieht man überall Fibroblasten mit Carminspeicherung, nicht nur im Para-, Meso- und Endotenonium, sondern auch noch weiter im Perimysium. Die Fibroblasten nehmen zahlreiche Carminkörnchen auf, manchmal in Gestalt ganz kleiner hellroter Stäbchen. An den Defekträndern liegen viele ausgewanderte Fibroblasten mit Carminspeicherung. Histiocyten findet man im Bindegewebe und an den Defekträndern, aber in nicht so starker Anhäufung.

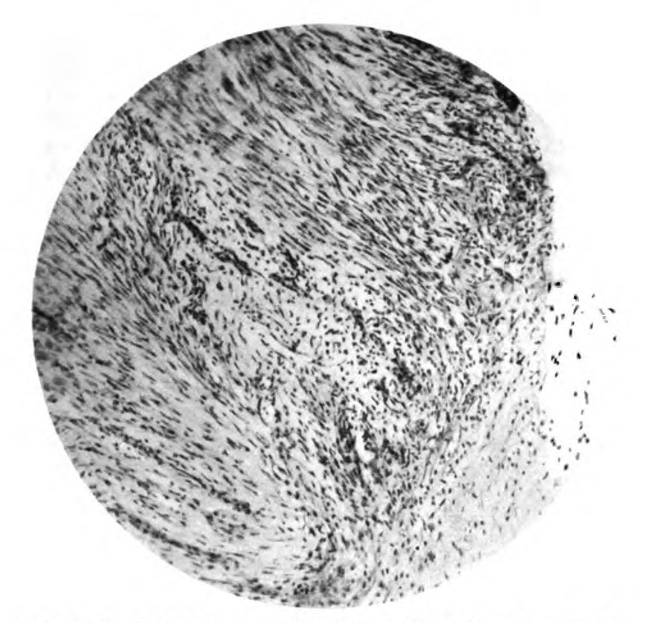


Abb. 2. Kaninchen 85. Leitz Obj. 3 Ok. II, Vergrößerung ca. 60fach.

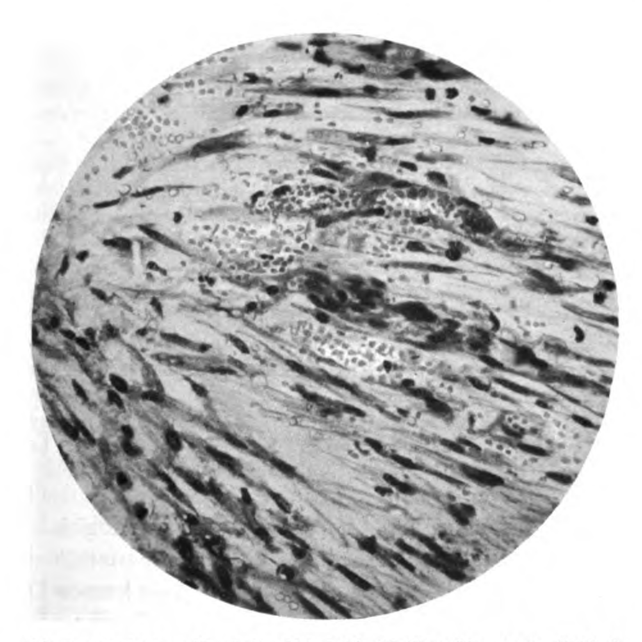


Abb. 3. Kaninchen 85. Leitz Obj. 6 Ok. II, Vergrößerung ca. 270fach.

Die Sehnenzellen sind in starker Vermehrung begriffen, was die zahlreichen mitotischen und amitotischen Kernteilungsfiguren beweisen. Im Protoplasma finden sich sehr zahlreiche feinste Carminkörnchen eingelagert. Sehnenzellen mit gespeichertem Carmin sieht man von den Defekträndern auf- und abwärts etwa auf eine 1 cm lange Strecke, weiterhin findet man sie nur sehr spärlich. Hervorheben möchte ich hier noch besonders, daß ich Sehnenzellen mit Carminspeicherung in unverletzten Sehnen, wie z. B. in der rechten Achillessehne des Versuchstieres nicht gefunden habe.

Versuchskaninchen Nr. 56. (*Operation am 13. VI. 1924.*)

Unter denselben Bedingungen wie bei Nr. 85 ist die Achillessehne durchschnitten, ohne Sehnennaht, mit Hautnaht, Jodierung ohne Verband. Untersuchung 14 Tage nach der Operation mit Lithion-Carmininjektionen zur vitalen Carminspeicherung wie oben.

Makroskopischer Befund: Makroskopisch erkennt man ein Regenerat, zwischen den auf 2 cm voneinander entfernten Sehnenenden. Das Peritenonium externum ist stark gewuchert.

Mikroskopischer Befund: Im Sehnengewebe sieht man neben normalen Sehnenzellen ohne Carminspeicherung ziemlich viele Kernteilungsfiguren, mit feinen Carminkörnchen im Protoplasma, die über die Stumpfgrenzen hinaus sich in das Regenerat fortsetzen. Im Peritenonium findet sich eine starke Zellwucherung aus Fibroblasten mit Carminspeicherung, neben denen man viele Bindegewebszellen ohne Carmin sieht. Das parallel verlaufende Sehnengewebe geht allmählich in das homogene Regenerat über. In der Mitte des Regenerates erkennt man viele junge Sehnenzellen mit Carminspeicherung und ebensolche Fibroblasten mit, auch ohne Carmin, die beide miteinander dicht vermengt sind, aber noch keine Sehnenstruktur erkennen lassen. Histiocyten sieht man überall in dem Regenerat. Das Paratenonium und Endotenonium sind stark gewuchert, die leukocytäre Durchsetzung ist nicht sehr erheblich.

Versuchskaninchen Nr. 87. (*Operation am 28. VI. 1924.*)

Die rechte Achillessehne wird unter aseptischen Kautelen durchschnitten, keine Sehnennaht, Hautnaht, ohne Verband. Carmininjektion zur vitalen Carminspeicherung. Untersuchung nach 42 Tagen.

Das Regenerat ist nur wegen seiner größeren Dicke und seines Gefäßreichtums makroskopisch und wegen seines Zellreichtums mikroskopisch erkennbar, sonst bietet die Sehne ein ganz normales Aussehen. Im Bereiche der Stümpfe zeigen einige Sehnenzellen vitale Carminspeicherung. Im Regenerat sieht man junge Sehnenzellen, mit hinreichend großem Kern, aber noch wenig entwickelter kurzer Faser, ohne Carminspeicherung. Daneben sieht man einige junge Sehnenzellen mit Carminspeicherung. Im Bindegewebe finden sich eine Anzahl Fibroblasten mit Carminspeicherung, außerdem mehr Leukocyten, eosinophile Zellen, Plasmazellen und Histiocyten, die in früheren Stadien verhältnismäßig weniger zahlreich waren. Es zeigt also, das Sehnenparenchym noch das Bild der Wucherung oder der Reparation, während im Bindegewebe schon regressive Veränderungen oder Rückbildungsvorgänge vorherrschen. Der Regenerationsprozeß bei der zerschnittenen Sehne läßt sich demnach übersichtlich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Stümpfe der zerschnittenen Sehne entfernen sich durch den physiologischen Muskelzug und ihre eigene Elastizität sehr weit voneinander. Die Blutung ist sehr gering und von kurzer Dauer, weil die Sehne nur spärliche kleine Gefäße besitzt und sehr elastisch ist. Schon 24 Stunden nach dem Trauma stellt sich eine exsudative und

chronische Entzündung ein; die leukocytäre Durchsetzung ist nicht sehr **stark**, es herrscht hauptsächlich eine provisorische Zellwucherung. Zuallererst wuchern die Capillarendothelien und wachsen den Fibrinbalken entlang in das ergossene Blut hinein. In diesem Stadium speichern die Endothelien das Carmin besonders gut, und zwar findet es sich hierbei in feinsten Körnchen in spärlicher Anzahl. Die Gefäßsprossen wachsen nach beliebiger Richtung, wohl ohne bestimmte Gesetze. Ob der sog.

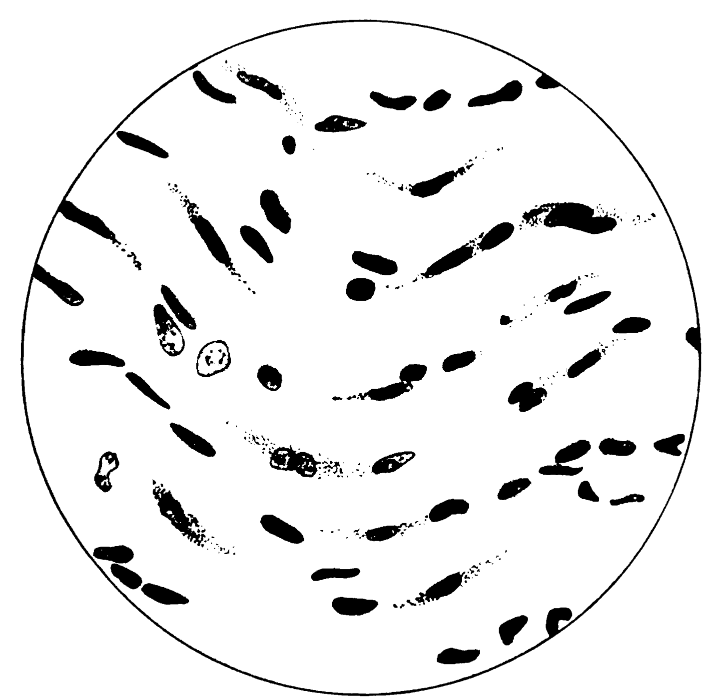


Abb. B. Versuchskaninchen 85. Vgl. Text.

geringste Widerstand oder eine hämotaktische Wirkung, wie man glaubt, eine Rolle spielt, erscheint zweifelhaft. Sie bilden miteinander sehr leicht Anastomosen; die Lichtung der neugebildeten Gefäße ist bald weit, bald eng, ganz unregelmäßig.

Schon am nächsten Tage bilden sich überall in Bindegewebe Fibroblasten, nicht nur im Peritenonium externum und internum, sondern auch im Perimysium, in der sog. Sehnenscheide und besonders lebhaft im Para- und Mesotenonium und zeigen die vitale Carminspeicherung schöner als in andern Stadien. Sie wandern nach den Rändern des Defektes aus, wo sie sich an die neugebildeten Gefäße anlagern und bilden auf diese Art sog. Bindegewebsgerüste. Die Sehnenzellen geraten auch in lebhafte Wucherung, aber etwas später als die Fibroblasten. Die

Bilder der mitotischen und amitotischen Kernteilungsfiguren sieht man überall, sie speichern das Carmin in ganz feinen über die Fasern gleichmäßig zerstreuten Körnchen. Die neugebildeten jungen Sehnenzellen dienen zur Regeneration der Sehne.

Diese jungen Sehnenzellen möchte ich Tendoblasten nennen in demselben Sinne wie Fibroblasten, um eine kurze und bequeme Bezeichnung zu haben. Die Tendoblasten lassen sich durch die Art der vitalen Carminspeicherung in ihrem Protoplasma deutlich verfolgen.

Ich möchte mich hier nicht in eine ausführliche Erörterung über Zellfunktionen einlassen, aber doch folgende Ansicht äußern. Die Fähigkeit der vitalen Carminspeicherung ist bei den Sehnenzellen und bei den Bindegewebszellen keine zellspezifische Eigenschaft, sondern nur eine solche des Entwicklungsstadiums, d. h. wenn sich diese Zellen in der Teilung und im Jugendzustand befinden, so vermögen sie vital Carmin zu speichern. Diese Eigenschaft verlieren sie alsbald wieder, sobald sie wieder in den physiologischen Ruhezustand gekommen sind.

Die Tendoblasten, d. h. die neugebildeten an der Regeneration sich beteiligenden Sehnenzellen stammen bei genügenden Ernährungsverhältnissen von den Sehnenzellen der Defektränder ab, aber nicht von den Sehnenzellen unmittelbar am Defektrande, sondern von Sehnenzellen aus einem etwas weiter entfernten Abschnitt, der von der Einwirkung des Traumas noch unberührt geblieben ist.

Die Tendoblasten wandern in den jungen Sehnencallus ein, lagern sich zwischen die Fibroblastenhaufen oder liegen nebeneinander und wachsen zu protoplasmareichen langfaserigen Sehnenzellen aus.

Zu den drei Prozessen, der Sehnencallusbildung, der Neubildung der Gefäße, Auswanderung und Gerüstbildung der Fibroblasten und der leukocytären Zellinfiltration, tritt demnach als vierter die Auswanderung der Tendoblasten aus dem Sehnenmuttergewebe. Wenn die beiden Stumpfenden miteinander verbunden sind, so ist zunächst noch keine Parallelfaserung im Regenerat zu erkennen, aber ungefähr vom 7. bis 10. Tage nach dem Trauma fängt die Sehnenstruktur an sich, sehr schnell auszubilden. Besonders die Tendoblasten gruppieren sich in der richtigen Richtung. Im Bindegewebe sieht man einerseits noch Neubildung, andererseits treten schon regressive Veränderungen auf. Das indifferente Granulationsgewebe verschwindet allmählich infolge phagocytärer Zellinfiltration. Die Tendoblastenbildung und -auswanderung läuft daneben immer weiter, bis der Callus zu einem regelrechten Regenerat umgebildet ist.

4 Wochen nach dem Trauma findet man schon ein gutes Regenerat, welches neben Faserarmut großen Kernreichtum und ziemlich reichliche Capillargefäßbildung zeigt. Aber der Umbau des Regenerats dauert

weit länger, man sieht auch später noch Neubildung von Tendoblasten und ihre Auswanderung in das Regenerat. Wenn aber die Sehnenstümpfe durch zu gewaltsame mechanische Einwirkung, oder durch schlechte Ernährungsverhältnisse infolge zu dichter Befestigungsnaht der Stumpfenden, oder durch Inaktivitätsatrophie des zugehörigen Muskels geschädigt sind, so bietet der Regenerationsprozeß ein wesentlich anderes Bild. Da die Regenerationsenergie der Sehnenzellen viel geringer ist

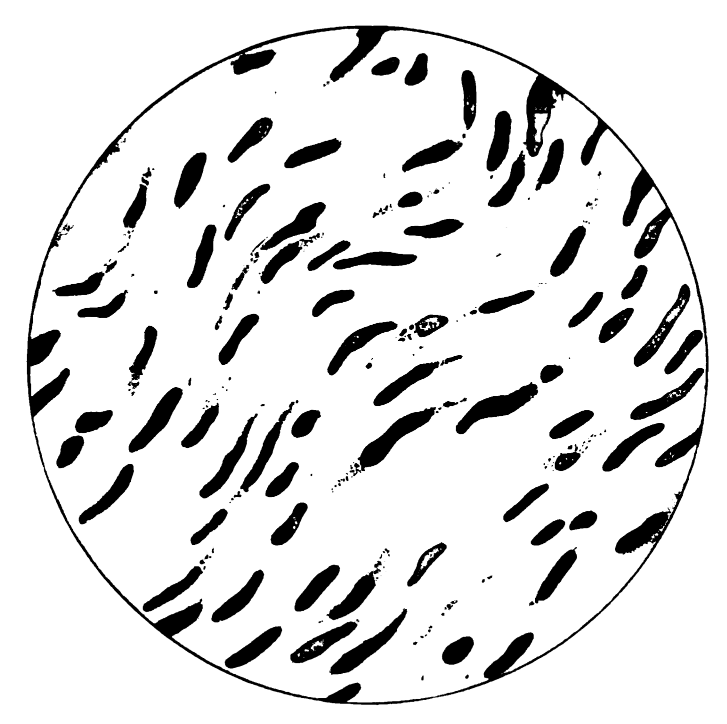


Abb. C. Versuchskaninchen 62. Vgl. Text.

als die des Bindegewebes, so sieht man an den Stumpfenden nur eine geringe oder gar keine Wucherung der Sehnenzellen, manchmal auch eine mehr oder weniger weit reichende Nekrose der Sehnenzellen. Oft wuchert das Bindegewebe so stark, daß den Stumpfenden gewissermaßen ein Deckel aus Peritenonium externum aufgestülpt erscheint, und das Regenerat sieht völlig bindegewebig aus. Dieses Bild ist ja der Grund dafür, daß von manchen Autoren behauptet wird, das Sehnenregenerat bestehe aus Bindegewebe und metaplasiere infolge des Reizes zu einem echten Sehnenregenerat. Man findet aber im Sehnengewebe etwas weiter von den Defekträndern entfernt stets lebhafte Zellwucherung, also Tendoblastenbildung und Auswanderung in das Regenerat.

Betonen möchte ich hier, daß ich mich von einer Umwandlung der Fibroblasten in Sehnenzellen niemals überzeugen konnte.

Die Zeichnung C zeigt uns die Auswanderung der Tendoblasten in das Regenerat, und zwar 4 Wochen nach der Operation (*Versuchskaninchen Nr. 62*). Der Sehnenstrumpf wurde nach der Durchschneidung künstlich gequetscht. Der Rand der Sehne ist nekrotisch und zeigt ganz wenig Wucherung. Das Peritenonium externum beteiligt sich infolge seiner Ausbildung und reichen Gefäßversorgung weit lebhafter an der Regeneration als das Sehnenparenchym und das Peritenonium internum. Man darf aber ein solches Pseudoregenerat nicht überschätzen, denn so sehr es als Vorläufer, Nahrungszuleiter und Schutz für das echte Regenerat zu begrüßen ist, so nachteilig ist seine übermäßige Entwicklung.

4. Einfluß der physiologischen Spannung auf die Sehnenregeneration.

Dem Einfluß der physiologischen Spannung wird eine wichtige Rolle bei der Regeneration beigemessen, die aber zuweilen wohl zu hoch eingeschätzt wird. Wenn die Sehne durchtrennt ist, so verfällt der betreffende Muskel der Inaktivitätsatrophie, natürlich die Sehne auch, da die Blutzufuhr zunächst sehr mangelhaft geworden ist. Da die Capillargefäße des Peritenonium internum aus den Gefäßen des Perimysiums stammen, so werden die Sehnenzellen wenig ernährt. Infolgedessen zeigen sie nur ganz wenig oder gar keine Regenerationsenergie. Wenn daneben außerdem die Blutzufuhr aus dem Peritenonium externum auch noch gering ist, wie z. B. bei einer Zerreißung der Fingerbeuger oder -strecker innerhalb der Sehnenscheide, so schrumpfen die Stümpfe ein wie eine Seenelke in der Ruhe und werden ganz einfach durch einen bindegewebigen Deckel abgedeckt. Es sieht dann gerade so aus, als ob die Regenerationsfähigkeit des Sehnengewebes durch ein hemmendes Hormon gestört wäre.

Bleibt der Einfluß der physiologischen Spannung auf die durchtrennte Sehne z. B. durch eine passende Naht erhalten, so besteht auch die physiologische Ernährung und die Blutzufuhr aus dem Peritenonium internum, dessen Capillaren, wie oben schon erwähnt, aus dem Perimysium stammen, bleibt kräftig genug, daß man, auch wenn man das Peritenonium externum über 1 cm weit um die Stümpfe reseziert, doch ein echtes Regenerat erhält.

Auch für die Ausbildung der definitiven Sehnenstruktur im Regenerat spielt die physiologische Spannung eine wichtige Rolle. Es ist erstaunlich, wie schnell die überall ganz unregelmäßig zerstreuten Zellen am freien Ende des Sehnenstumpfes sich ordnen, und die quer verlaufenden Capillargefäße und das junge Bindegewebe verschwinden, wenn man die Stümpfe miteinander verbunden und die physiologische Spannung bestehen läßt.

Bei dem abnormen Zustand bedeutet die physiologische Spannung eine Schonung für die Sehne, was natürlich auf die Wiederherstellung ihrer physiologischen Funktion günstig einwirkt. Auf die Frage, ob man durch die physiologische Spannung ein Stück des subcutanen Bindegewebes zur Umwandlung in Sehnengewebe veranlassen kann, werde ich weiter unten eingehen.

5. Die Sehnenregeneration bei der Transplantation.

Versuchskaninchen Nr. 59 (Operation am 26. VI. 1924). Von der linken Achillessehne wird ein 1 cm langes Stück reseziert. Die zu erwartenden Stümpfe

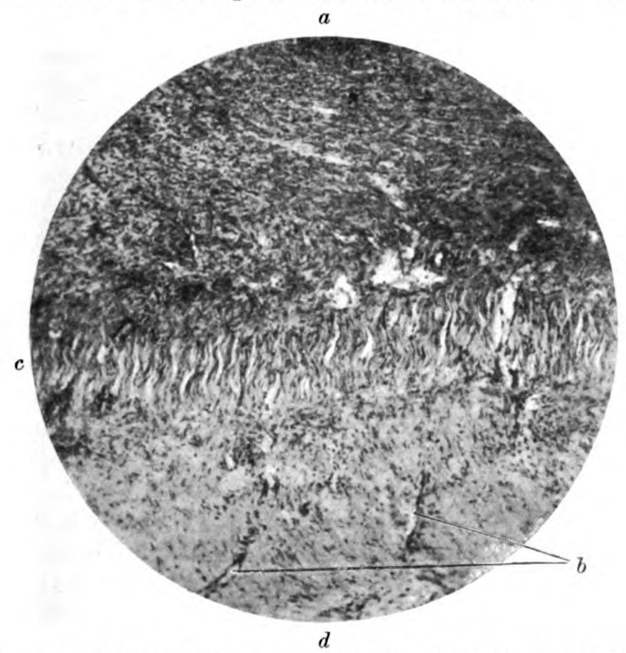


Abb. 4. Versuchskaninchen 67. *a* = innerhalb des Rohres: *b* = durchbohrende Gefäße; *c* = Fasciaschicht; *d* = äußeres Bindegewebe. Leitz Obj. 3 Ok. II. Vergrößerung ca. 60 fach.

werden durch vorher angelegte, temporäre Befestigungsnähte in ihrer Lage gehalten, um die physiologische Spannung auch nicht für noch so kurze Zeit auszuschalten. Hierauf frei Transplantation eines 1 cm langen Achillessehnenstückes von einem anderen Kaninchen. Befestigungsnaht nach *Lange*, temporäre Naht weggeschnitten. An beiden Stumpfenden einfache Endnähte angelegt, wobei eine stärkere Anziehung vermieden wird, so daß sich die Enden nur eben berühren, um jede Faltung oder Wellung des Sehnengewebes innerhalb der Stützpunkte der Befestigungsnaht zu vermeiden. Das Kaninchen kann sein Bein nach der Operation schon wie gewöhnlich gebrauchen, schont es aber natürlich noch ein paar Tage. Injektionen wie sonst zur vitalen Carminspeicherung. Untersuchung 28 Tage nach der Operation.

Makroskopischer Befund: Das transplantierte Stück Sehne sieht etwas schmaler aus, die Nahtstellen sind gut verheilt. Das distale Ende der Sehne, in die die

Transplantation erfolgt ist, erscheint etwas verkrümmt. Das Mesotenonium ist etwas gewuchert und zeigt zahlreiche wie injiziert aussehende Blutgefäße, besonders an den Endnähten.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* findet man im Transplantat einige Stellen, wo die Faserkontur nicht deutlich ist, außerdem Anhäufungen von Tendoblasten. Das Peritenonium internum ist zellreicher als normal, das Peritonium externum noch mehr gewuchert als das Peritenonium internum. Hier und da sieht man in spärlicher Anzahl Fibroblasten, Histiocyten, eosinophile Leukocyten und Plasmazellen, aber nur geringe Infiltrate. Das Gewebe des Empfängers drängt nach dem Transplantat.

Im Parenchym sieht man Wucherungen der Sehnenzellen mit Tendoblasten und Fibroblasten im Peritenonium, sonst nichts Besonderes. Bei der homoioplastischen Transplantation verwachsen die beiden Stümpfe ganz gut, das Transplantat sieht am nächsten Tage etwas matt, blaß, glanzlos aus, aber schon vom dritten Tage ab erscheint es blutreicher als die Sehne des Empfängers. Die Anastomose der Gefäße zeigt sich zuerst am Peritenonium externum. Sobald eine genügende Ernährungszufuhr gewährleistet ist, stellt sich eine leichte leukocytäre Infiltration ein, und zwar von Histiocyten im Transplantat, und dann Wucherung der Bindegewebszellen. Im Gewebe des Empfängers sieht man Vermehrung der Fibroblasten und Tendoblasten, die jungen Sehnenzellen wandern zum Transplantat aus und treten an die Stelle durch Ernährungsstörung ausgefallener Zellen. Nebenher verlaufen regressive Prozesse unter Anhäufung leukocytärer Zellen. Fast sämtliche Zellen des Transplantates behalten ihre Lebenskraft, man sieht sogar manchmal Zellteilungsbilder von Fibroblasten und Tendoblasten. Dieser Reparationsprozeß verläuft ganz langsam, am lebhaftesten in der zweiten Woche, in der vierten Woche schon weniger, aber noch in der sechsten Woche sieht man Auswanderung von Zellen des Empfängers zum Transplantat. Das Transplantat ist noch sehr leicht erkennbar wegen der Wucherung des Bindegewebes und der Anhäufungen von Tendoblasten.

Der Versuch, ein Transplantat aus subcutanem Bindegewebe unter physiologischer Spannung innerhalb von drei Wochen zu einer Sehne metaplasieren zu lassen, ist mir nicht geglückt. Von *Rehn* ist ein derartiger zauberhafter Erfolg beschrieben worden. Ich sah dabei sehr viel Zellwucherung der Sehnenzellen in den Muttersehnen und ihre Auswanderung in das Transplantat, wie man mit der vitalen Carminspeicherungsmethode dies gut verfolgen kann. Die Zellwucherung war lebhafter als bei der homoioplastischen Transplantation, aber die neugebildeten Zellen behielten ihre bindegewebigen Konturen und formten sich nicht zu Sehnenzellen um.

6. Die Sehnenregeneration bei Kirschners Fasciamantel.

Versuchskaninchen Nr. 67 (Operation am 26. VI. 1924). Von der rechten Achillessehne wird unter temporärer Befestigungsnaht ein 1 cm langes Stück

reseziert. Ganz einfache Befestigungsnaht zwischen beiden Enden wie bei der *Langeschen* Kunstsehne. Alsdann wird ein 2 cm langes und 1 cm breites Stück aus der Fascia lata des linken Beines desselben Kaninchens herausgeschnitten und daraus ein mantelförmiges Rohr um die Sehnenstümpfe gebildet. Dabei wird das Fasciastück so gelegt, daß seine Fasern quer zu der Richtung der Sehnenfasern verlaufen, die Muskelseite nach innen, die Fettseite nach außen gerichtet. Die Operation verfolgt den besonderen Zweck, die Fascia nicht als Transplantat, sondern nur als Schaltstück dienen zu lassen. Injektionen zur vitalen Carminspeicherung wie gewöhnlich, Untersuchung 28 Tage nach der Operation.

Makroskopisch erkennt man schon ganz deutlich das Fascienstück, dessen Außenseite von lockerem Bindegewebe, dessen Innenseite von homogenem zell-

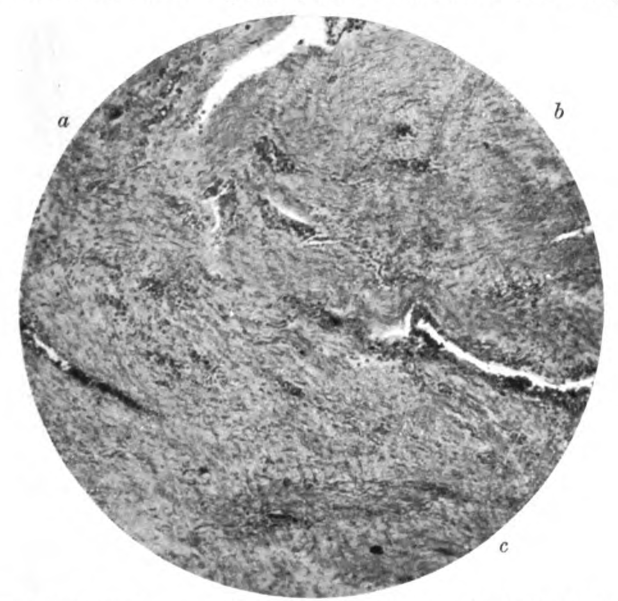


Abb. 5. Versuchskaninchen 67. *a* = Seite des Transplantats; *b* = Seite des Empfängers; *c* = untere Nahtstelle, wo die Empfängersehne etwas gekrümmt erscheint, aber die Tendoblasten nach dem Transplantat hinstehen. Leitz Obj. 3 Ok. II. Vergrößerung ca. 60fach.

reichen Gewebe begrenzt wird (vgl. Abb. 4). Die Fascie behielt ihre eigene Struktur, sie zeigt zwar etwas Zellwucherung, aber keine Umwandlung in Sehnengewebe. Die äußere Bindegewebsschicht hat schon das Aussehen von ganz normalem Bindegewebe angenommen, weist aber etwas leukocytäre Zellinfiltration auf. Dabei ist sie sehr gefäßreich und diese Gefäße durchbohren die Fascienschicht und bilden im Regenerat Capillarnetze (Abb. 4). Im Sehnenstumpfe sieht man lebhafte Zellwucherung der Sehnen- und Bindegewebszellen, überall carmingespeicherte Zellen, massenhafte Fibroblasten und Tendoblasten. In dem Regenerat findet sich eine ungeheure Zellanhäufung, Fibroblasten, Tendoblasten und leukocytäre Infiltration aus Histiocyten, eosinophilen Zellen und einigen Plasmazellen. In dem Regenerat ist eine regelmäßige Anordnung noch nicht erkennbar, nur in der Mitte finden sich mehr Tendoblasten. Im äußeren Teil, wo sich das aus den die Fascie durchbohrenden Gefäßen gebildete Capillarnetz befindet und größere Zellanhäufung als in der Mitte besteht, lassen sich mehr Fibroblasten und leukocytäre Infiltration erkennen.

Bei der Bildung des Fascienmantels ist dessen Hohlraum und der Zwischenraum zwischen den Sehnenenden zunächst mit Blut und Exsudat ausgefüllt. Alsdann findet eine Auswanderung von Zellen aus den Defekträndern und eine Wucherung im Blut und Exsudat statt. Schließlich kommt es zur Ausbildung eines Regenerates, wobei die Fascie als Schutzwehr und Wegweiser für die eingewanderten jungen Zellen dient und zugleich die Blutzufuhr vermittelt. Wenn das Regenerat genügend entwickelt ist, und etwas unter physiologischer Spannung steht, so verschwinden die Gefäßanastomosen durch die Fascie allmählich und die Vermehrung der Fascie löst sich, aber langsam. Ein derartiges Regenerat unter Fasciamantel von 6 Wochen entspricht ungefähr einem 3—4 Wochen alten Regenerat an freiliegender, einfach zertrennter Sehne. Es überwiegen aber dabei die Bindegewebszellen. Ich konnte bei einem solchen Regenerat von 8 Wochen keine echte Sehnenstruktur feststellen und fand niemals schöne parallele Faserung, doch ergab ein solches Regenerat beim Kaninchen eine gute Funktion.

7. Zusammenfassung.

1. Zum Zwecke des Studiums der Sehnenregeneration habe ich zahlreiche experimentelle Untersuchungen der Achillessehne des Kaninchens angestellt. Um die Abstammung der Zellen festzustellen, habe ich mich der vitalen Carminspeicherungsmethode zur Zelldifferenzierung von *Kiyono* bedient, der aber über Sehnen sich nur ganz kurz geäußert hat.

2. Bei der vitalen Carminspeicherung nehmen die normalen Sehnenzellen kein Carmin auf, während man bei Zellwucherungen neben mitotischen und amitotischen Kernteilungsfiguren im Protoplasma der sich teilenden Zellen das Carmin als gleichmäßig verteilte freie Körnchen wahrnehmen kann. Auch junge Zellen zeigen diese gleichmäßig verteilten feinen Carminkörnchen, wodurch man ihre Auswanderung gut verfolgen kann. Diese jungen Sehnenzellen möchte ich der Kürze und Bequemlichkeit halber als Tendoblasten bezeichnen.

3. Für Bindegewebszellen, sowie für die Sehnenzellen ist die Fähigkeit, vital Carmin zu speichern, demnach keine zellspezifische Eigenschaft, sondern nur für ein bestimmtes Stadium ihrer Entwicklung spezifisch, d. h. im normalen Ruhestadium sind sie nicht fähig, Carmin zu speichern. Im Proliferationsstadium jedoch, wo die Zellen gereizt oder erwacht sind, besitzen sie die Fähigkeit der vitalen Carminspeicherung.

4. Bei der Sehnenregeneration kann man folgende 3 Vorgänge beobachten. 1. Die Neubildung der Gefäße. 2. Die Auswanderung und Gerüstbildung der Fibroblasten. 3. Die Auswanderung der Tendoblasten. Alle 3 lassen sich mit Hilfe der vitalen Carminspeicherung sehr leicht verfolgen. Leukocytäre Zellen kommen für die Neubildung weniger

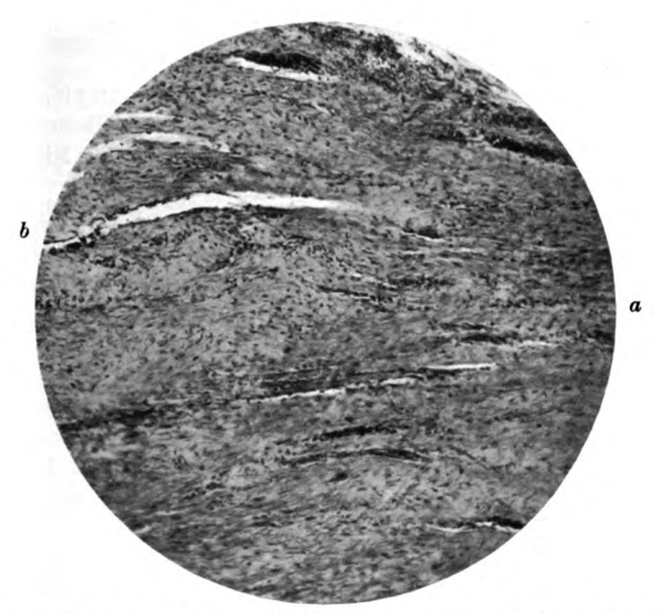


Abb. 6. Versuchskaninchen 67. Der gleiche Versuch wie vorher, aber ohne Carminspeicherung, weil das Kaninchen Trommelsucht bekam. Obere gut geheilte Nahtstelle. *a* = Seite des Transplantats: *b* = Seite des Empfängers. Leitz Obj. 3 Ok. II. Vergrößerung ca. 60fach.

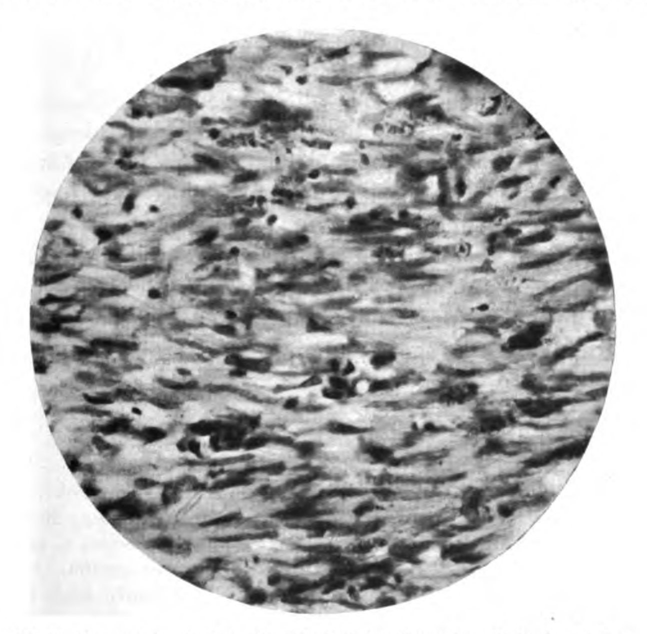


Abb. 7. Versuchskaninchen 67. Die Aufschichtung innerhalb des Rohres. Leitz Obj. 6 Ok. II. Vergrößerung ca. 270fach.

in Betracht, sie haben mehr die Aufgabe einer provisorischen Reinigung der Gewebe.

5. Die Tendoblasten stammen aus dem Sehnenstumpfe, und zwar hauptsächlich aus einem Gebiet, das etwas weiter vom Stumpfende entfernt ist, der manchmal traumatischen Nekrose verfällt. Niemals aber stammen die Tendoblasten aus einer anderen Sehne.

6. Eine Umwandlung von Fibroblasten in Sehnenzellen (Metaplasie), konnte ich nicht nachweisen, obwohl ich besonders darauf geachtet habe. Bei dem gewöhnlichen Verlauf der Sehnenregeneration stammen die neugebildeten Sehnenzellen immer von Tendoblasten ab, aber die Auswanderung der Tendoblasten setzt erst etwas später ein und verläuft langsamer als die der Fibroblasten. Auch dauert sie länger.

7. Die Regenerationsbildung aus Bindegewebe, besonders aus dem Peritenonium ist als Vorbereitung und wegen der Ernährungszufuhr für das echte Regenerat sehr zu begrüßen. Eine übermäßige Bildung derselben (luxurierender Callus) ist jedoch nachteilig und muß nach Möglichkeit vermieden werden.

8. Der Einfluß der physiologischen Spannung auf die Sehnenregeneration ist sehr groß, einerseits wegen der Blutzufuhr durch das Peritenonium internum, andererseits zum Aufbau des Regenerates. Meine Versuche, unter physiologischer Spannung transplantiertes Bindegewebe in Sehnengewebe metaplasieren zu lassen, sind sämtlich fehlgeschlagen. Ich fand dabei wohl Auswanderung von Tendoblasten, aber niemals eine Umwandlung von Fibroblasten in Tendoblasten.

9. Bei Sehnentransplantation blieb zwar das Transplantat am Leben, aber wegen der Ernährungsstörung gingen einige Zellen zugrunde, wofür ein Ersatz nur ganz langsam stattfindet. Als regressives Element traten leukocytäre Zellen auf. An der Reparation beteiligten sich nur Fibroblasten und Tendoblasten des Empfängers.

10. Bei großem Sehnendefekt ist eine Mantelbildung aus Fascie als Schutz sehr empfehlenswert, um die auswandernden neugebildeten Sehnenzellen innerhalb des Rohres zusammenzuhalten und eine Verschmelzung mit dem umgebenden Gewebe zu verhindern.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arai*, Die Blutgefäße der Sehnen. Anat. Hefte **34**. 1907. — [2]) *Bier*, Beobachtung zur Regeneration am Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917—1919. — [3]) *Biesalski* und *Mayer*, Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin 1916. — [4]) *Borst*, Über die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol. **34**, 41. 1903. — [5]) *Enderlen*, Über Sehnenregeneration. Arch. f. klin. Chir. **46**. — [6]) *Hauck*, Sehnenverletzung, Regenerat und Naht. Arch. f. klin. Chir. **128**. — [7]) *Hueck*, Über Sehnenregeneration innerhalb echter Sehnenscheide. Arch. f. klin. Chir. (Festschrift f. Werner Körte) **127**. — [8]) *Just*, Über die funktionelle Prognose der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. **124**. — [9]) *Kimura*, Über Sehnennaht.

Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 5. — [10]) *Kirschner*, Über freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **65**. — [11]) *Kiyono*, Die vitale Carminspeicherung. Jena: Fischer 1916. — [12]) *Lang*, Zur funktionellen Prognose der Sehnennaht. Med. Klinik 1923, Nr. 16. — [13]) *Lienhartz*, Wie läßt sich die Spannung der Sehnenstümpfe bei der Naht alter Sehnenverletzungen ausschalten? Zentralbl. f. Chir. 1921. — [14]) *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **16**. — [15]) *Rehn*, Die homocoplastische Sehnentransplantation im Tierexperiment. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **68**. — [16]) *Rehn*, Zu den Fragen der Transplantation, Regeneration und einsetzenden funktionellen (Metaplasie Sehnen-Fascien-Bindegewebe). Arch. f. klin. Chir. **112**. — [17]) *Rehn*, Zur Frage des Ersatzes großer Sehnendefekte. Arch. f. klin. Chir. **105**. — [18]) *Rehn* und *Miyauchi*, Das cutane und subcutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chir. **114**. — [19]) *Salomon*, Über den Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chir. **113**. — [20]) *Salomon*, Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe im Sehnendefekt. Arch. f. klin. Chir. **114**. — [21]) *Salomon*, Regeneration oder funktionelle Metaplasie. Arch. f. klin. Chir. **115**. — [22]) *Salomon*, Über Sehnenscheidenbildungen, insbesondere bei partiellen Zerreißungen der Achillessehne. Arch. f. klin. Chir. **118**. — [23]) *Salomon*, Experimentelle Untersuchungen über Heilung von Sehnenverletzungen. Arch. f. klin. Chir. **119**. — [24]) *Salomon*, Über Sehnenersatz ohne Muskel. (Ein Beitrag zur Lehre von den funktionellen Reizen.) Arch. f. klin. Chir. **119**. — [25]) *Salomon*, Zur Prognose und Heilung der Sehnennaht. Zentralbl. f. Chir. 1923. — [26]) *Schwarz*, Über die anatomischen Vorgänge bei der Sehnenregeneration und den plastischen Ersatz von Sehnendefekten durch Sehne, Fascie und Bindegewebe. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **173**. — [27]) *Seggel*, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden und Sehnendefekten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **37**. — [28]) *Viering*, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **125**. — [29]) *Wehner*, Über Sehnenregeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **177**. — [30]) *Wehner*, Zur Theorie über die hormonartige Wirkung der Synovia auf die Sehnenregeneration. Zentralbl. f. Chir. **40**. — [31]) *Wollenberg*, Die Arterienversorgung von Muskel und Sehnen. Zeitschr. f. orthop. Chir. **14**, 312. 1905. — [32]) *Wolter*, Über die funktionelle Prognose der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. **37**. — [33]) *Yamagiwa*, Zellenstudie an sich regenerierenden Sehnengewebe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **135**, 308. 1894.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *A. Eiselsberg.*)

Zur Behandlung der traumatischen Stirnhirnabscesse.

Von

Dr. A. Winkelbauer und **Dr. H. Brunner**

Assistent der I. chirurgischen Klinik in Wien.

Assistent an der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. *G. Alexander*).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Juni 1925.)

Der Häufigkeit von Verletzungen an der Stirne in der Friedenspraxis entspricht auch das relativ häufige Auftreten von traumatischen Stirnhirnabscessen bei diesen Verletzungen. Schon aus diesem Grunde, dann aber auch deswegen, weil einerseits die Diagnose eines Stirnhirnabscesses bekanntlich zu den schwierigsten Aufgaben der Hirndiagnostik überhaupt gehört, andererseits die rechtzeitige und richtig ausgeführte Operation eines derartigen Abscesses häufig lebensrettend wirken kann, schien es uns gerechtfertigt, hierher gehörende Fälle der Klinik näher zu beschreiben.

Fall 1. J. H.[1]), 10 Jahre alt. Vor 5 Wochen Hufschlag auf die rechte Stirnseite. Am nächsten Tage wurde die Wunde vom Arzte genäht. Die Nähte gingen auf, Wunde heilte unter Salbenverband. 8 Tage nach dem Unfalle plötzlich Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle.

Status praesens (17. X. 1914): Schwächliches Kind. Somnolent. Herz, Lunge o. B. Am Knochensystem Zeichen schwerer Rachitis. An der rechten Stirnhälfte eine heilende Nahtlinie, die Umgebung gerötet. $2^1/_2$—$3^1/_2$ cm messender Defekt im Schädelknochen. Die Ränder etwas wulstig. Entsprechend diesem Defekt die Haut etwas eingesunken. Rechtes Stirnbein klopfempfindlich, Perkussionsschall rechts kürzer als links. Leichte Facialisschwäche links. Lähmung des linken Abducens. Nystagmus nach rechts. Zunge wird gerade vorgestreckt. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Kein Babinski, leichte Nackensteifigkeit, Romberg stark positiv. Während der Untersuchung Schwindel. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Kein Tremor. *Operation* am 17. X. in Äthernarkose: Schnitt über der Wunde. Debridement. Splitterung der Tabula interna. Splitter werden entfernt. Geringes Vorquellen zerstörter Hirnsubstanz. Punktion an dieser Stelle mit der Pravazspritze fördert dicken Eiter zutage. Entleerung desselben durch einen Troikart. Die Austastung mit dem Finger ergibt eine kindsfaustgroße

[1]) Siehe *Marburg-Ranzi*, Über Spätabscesse nach Schußverletzungen des Gehirns.

Absceßhöhle. Gummidrains. Verband. Im Eiter Streptokokken. 21. XI.: Starker Hirnprolaps. 3. XII.: Prolaps vollkommen zurückgegangen. Wunde geheilt. 22. XII. entlassen.

Fall 2. F. S., 13 Jahre. Am 5. VI. 1917 Sprung in einen Bach. Sturz auf einen Stein. Rißquetschwunde in der Stirngegend, keine Bewußtlosigkeit. Pat. ging zu Fuß nach Hause. 2 Tage nachher Erbrechen. Naht der Wunde. Leichte Schwellung, die auf essigsaure Tonerde zurückging. Pat. lag 3 Tage zu Bett. Mutter bringt den Knaben an die Klinik wegen Schwindels und Erbrechens. Pat. selbst weiß nichts davon.

Status praesens (4. VII. 1917): In der Mitte der Stirne an der Haargrenze eine leichte Delle. Oberhalb der Stirngrenze eine winkelförmige, fast ganz verheilte Rißquetschwunde, deren einer Schenkel etwa 4 cm, deren anderer Schenkel 6 cm lang ist. Röntgenbild ergibt eine Impressionsfraktur des Stirnbeines. Neurologischer Befund (Prof. *Marburg*) o. B. Röntgenbefund am 5. VII.: Impressionsfraktur des Stirnbeines, handbreit oberhalb des Nasensattels. Im Defekt liegen 2 erbsengroße Knochensplitter. Pat. erbricht, ist ganz apathisch. *Operation* am 13. VII. in Äthernarkose: Beim Debridement der Wunde findet sich etwas Eiter. Im Eiter Staphylococcus albus. 20. VII.: Wohlbefinden. 29. VII.: Kleiner Senkungsabsceß. Eröffnung desselben. Pat. bekommt eine Pelotte. 14. VIII. entlassen.

Nach der Entlassung fühlte sich Pat. einige Wochen vollkommen wohl. Jetzt wieder heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit.

Status praesens (11. XI. 1917): Leicht apathisch, reagiert aber auf Anruf und alle Fragen. 56 Pulse. Im Bereiche der alten Operationsnarbe eine Delle, die nur wenig pulsiert. Im Röntgenbild keine Knochensplitter nachweisbar. 15. XI.: Punktion im Defekt ergibt Eiter. Incision entsprechend der liegenden Nadel. Es wird ein großer Stirnhirnabsceß eröffnet. Einführen eines Drains. Im Eiter Staphylococcus pyogenes aureus. Wunde heilt p. p. Fieberfrei. Am 2. XII. mit Kopfpelotte geheilt entlassen.

Nach der Entlassung fühlte sich Pat. nur 14 Tage wohl, dann wieder Kopfschmerz, Fieber, Mattigkeit, schließlich auch Erbrechen.

Status praesens (18. I. 1918): Blaß, leicht somnolent. Herz. Lunge o. B. Incisionswunde vollständig vernarbt. Wundumgebung reaktionslos. Augenbefund: Beiderseits frische Stauungspapille mit einer Refraktionsdifferenz von 25 D. Visus und Perimeterbefund normal. 22. I. 1918: Mit der Punktionsnadel läßt sich in 5 cm Tiefe Eiter aufziehen, worauf eine Stichincision in die Dura gemacht wird. Reichlicher Eiterabfluß. Gummidrain. Jeden 2. Tag Einspritzung von Dakinlösung. Im Eiter degenerierte Streptokokken. Am 23. II. mit Kopfpelotte entlassen.

Pat. klagte bald nach der Entlassung über Kopf- und Kreuzschmerzen, Mattigkeit. Zweimal hatte Pat. Krampfanfälle. Seit 3 Tagen wieder Erbrechen. Fieber, ist zeitweilig ganz bewußtlos, dann wieder somnolent. Nackenschmerzen

Status praesens (8. III. 1918): Herpes febrilis an Nase, Mund und Wange. Alte Incisionswunde vollkommen verheilt. Alter zwanzighellerstückgroßer Knochendefekt durch die Haut palpabel. Bei freiem Bewußtsein, etwas schlafsüchtig. Schädel nicht klopfempfindlich. Hals nach vorne schwer beweglich, jedoch keine Nackensteifigkeit. Kernig positiv, Hauthyperästhesien, Sehnenreflexe stark herabgesetzt, Hautreflexe lebhaft. Blase gefüllt. 9. III.: Probepunktion der Absceßgegend. Es entleert sich nur blutiges Sekret. 10. III. Somnolent. Heftige Nackenschmerzen, deutlicher Kernig. 12. III.: Bei der Lumbalpunktion trüber Liquor. 13. III.: Probepunktion der Absceßgegend. Keine Flüssigkeit. 13. III.: Exitus.

14. III. *Sektionsbefund*: 3 Hirnabscesse älteren Datums mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Pyocephalus. Leptomeningitis spinalis. Der Eiter mikroskopisch ohne Bakterien, kulturell steril.

Fall 3[1]). A. K., 41 Jahre, Installateur. Nach Angabe des Rettungsarztes wollte Pat. am 31. X. 1919 früh in einer Station der Franz-Josefs-Bahn die Geleise überschreiten und wurde dabei von einer leer durchfahrenden Lokomotive erfaßt und zur Seite geschleudert. Er kam um ca. 9 Uhr vormittags an die Unfallstation der Klinik. Nach Angabe seiner Frau war Pat. nie krank, wurde nur im Jahre 1912 wegen beiderseitigen Leistenbruches operiert. Er hatte seit 17—18 Jahren viel mit Blei zu tun. Potus zugegeben.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Mann, schwer benommen, reagiert nur auf intensive Schmerzreize mit Stöhnen und Abwehrbewegungen. Sklerose der peripheren Arterien, deutlicher Druckpuls, Herz-, Lungen- und Harnbefund normal. Von der Mitte des linken Augenbrauenbogens zieht eine ca. 12 cm lange Quetschwunde gegen die Mitte der Coronarnaht. Die Ränder der Wunde zerrissen. Der darunterliegende Knochen ist in einem halbhandtellergroßen Bereiche in den Schädel hineingeschlagen, so daß die aufgelegte Hand nur die Knochenumrandung unter der Haut fühlt. Aus der Wunde quillt gequetschte Hirnmasse und geronnenes Blut. Eine ca. 5 cm lange Platzwunde der weichen Schädeldecken weiter oben am Schädel. Keine sicheren Lähmungen der Extremitäten, dagegen Steigerung der Sehnenreflexe. Pupillen reagieren prompt. *Operation* $^1/_2$12 Uhr vormittags. In Lokalanästhesie Excision beider Wundränder. Abschieben des Periostes von den eingeschlagenen Knochenpartien. Das linke Tuber frontale und der Arcus superciliaris wie mit einer Stanze in den Schädel eingeschlagen, so zwar, daß ein oberes Knochenfragment freiliegt und entfernt wird, während ein unteres (Augenbrauenbogen und Orbitaldach) infolge ausgedehnter Weichteilverbindungen zurückgelassen werden kann. Epidurales Hämatom. Dura zeigt einen zerfetzten, ca. 5 cm langen Riß, der vom vorderen Stirnpol nach oben zieht. Nach Excision der Ränder gelangt der Finger in eine fast eigroße Zertrümmerungshöhle des linken vorderen Stirnpoles, die sorgfältig ausgeräumt wird. Fast keine Blutung. Ventrikel nicht eröffnet. Exakte Duranaht gelingt wegen der Größe des Hirndefektes. Reposition des zurückgelassenen Knochenfragmentes, das den lateralen Anteil des Sinus frontalis in sich einschließt. Eine Silberdrahtnaht. Vereinigung des Periostes, soweit es möglich ist. Ein Streifchen auf die Duranaht. Hautnaht. Während der Operation ist Pat. zuerst nur unruhig, stöhnt und macht Abwehrbewegungen; vom Momente ab, da die Operation das Gehirn betrifft, beginnt Pat. Töne, keine Worte zu singen, bisweilen vollkommene Melodien. Die Stimme klingt nicht schreiend, der Pat. summt vielmehr ruhig vor sich hin. 31. X.: Pat. ist im Gitterbette ziemlich unruhig, hat vorübergehend klonische Zuckungen in der rechten unteren Extremität, viel schwächer im rechten Arme und im Facialisgebiete beider Seiten. Pfeift ruhig vor sich hin, sonst schläft er den ganzen Tag mit tiefem, schnarchendem Atem. 1. XI.: Sensorium noch nicht frei, linkes Auge geschlossen. Pupillen reagieren prompt. Cornealreflexe erhalten. Facialis scheinbar intakt. Hypoglossus nicht zu prüfen, ebensowenig die spontane Motilität. Sehnenreflexe gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflexe nicht auszulösen. Kein Oppenheim'sches, kein Babinski-Symptom. Deutlicher Kernig, deutlicher Lasègue, deutliche Nackensteifigkeit. Wegen der drohenden Meningitis wird dem Pat. neben Urotropin per os um $^1/_2$1 Uhr mittags eine intravenöse Injektion von 10 Millionen Keimen Staphylokokkenvaccine gegeben und die Tem-

[1]) Dieser Fall wurde bereits von *Schönbauer* und *Brunner* publiziert (Wien. klin. Wochenschr. **23**. 1920).

peratur 3stündig gemessen. 2. XI: Temperatur 37,5°. Nacht ruhig verbracht. Staphylokokkenvaccine intravenös. 3. XI.: Die Nacht verbrachte Pat. sehr unruhig. Er sang die ganze Nacht bekannte Gassenhauer. Im Sputum kleine Blutfäden. Temperatur 37,1°. Lumbalpunktat trüb, blutig. Meningeale Symptome etwas weniger deutlich. 4. XI.: Temperatur 37,1°. Der Liquor zeigt nach Absetzen der Erythrocyten eine mäßig intensive Gelbfärbung. Der Eiweißgehalt entspricht etwa dem Gehalt an zelligen Elementen. Keine auffällige Vermehrung der weißen Blutzellen im Liquor. Diagnose: Zeichen einer älteren Meningealblutung. Die bakteriologische Untersuchung des Streifchens, das bei der Operation auf die Duranaht gelegt und am 2. XI. entfernt wurde, ergab Meningokokken

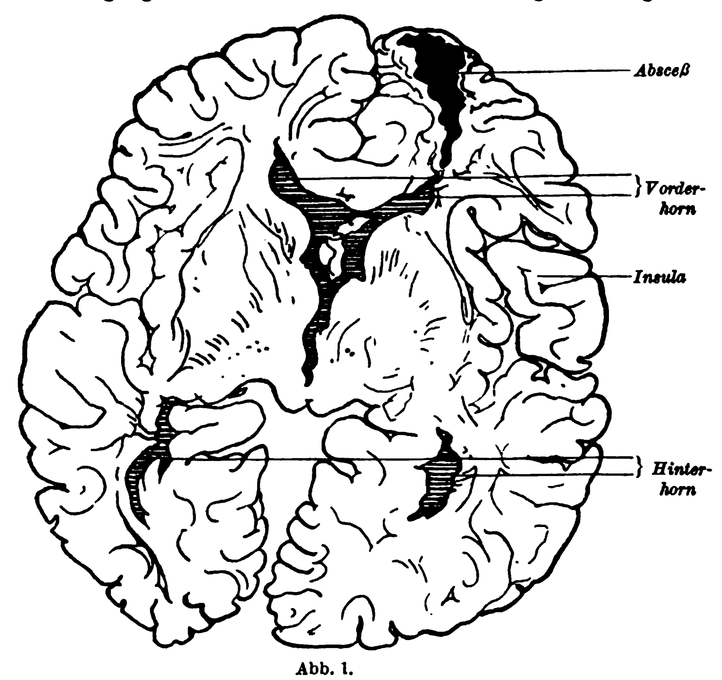


Abb. 1.

und einzelne Staphylokokken. Kulturell scheinen die Staphylokokken die Meningokokken zu überwuchern. 5. XI.: Temperatur 38,6°. Meningeale Symptome sehr deutlich. 7. XI.: Kollaterales Ödem der rechten Gesichtshälfte. Verbandwechsel. Die verklebten Wundränder werden aufgemacht. Es entleert sich kein Eiter. Wundhöhle in schöner Granulation. 8. XI.: Temperatur 40,5°. Verbandwechsel. Der Hautlappen ist zum größten Teile angeheilt. Nur an der Stirne findet sich eine klaffende Wunde, die mit Eiter bedeckten Granulationen ausgefüllt ist. Im Grunde der Wunde sowie in ihrer Umgebung ist starke und deutliche Pulsation bemerkbar. Einlegen eines Vioformstreifens. Trockener Verband. 11. XI.: Temperatur 39,1°. Pat. vollkommen desorientiert, dabei aber stets euphorisch. Incontinentia alvi et urinae. 12. XI.: Temperatur 37,3°. Staphylokokkenvaccine intravenös. 15. XI.: Temperatur 38,3°. Auf Befragen gibt Pat. an, daß ihn seine Frau sowie der Geschäftsführer einer bekannten Firma besucht haben, daß seine Frau ihn gut befunden habe usw. Im weiteren Verlaufe des Gespräches aber antwortet er auf die Aufforderung, ein Bein zu bewegen: „Ich

muß mich erst mit dem Bein in Verbindung setzen, damit ein Stück Fleisch angesetzt werde.“ Während des Sprechens schaukelt er sich fortwährend auf dem Wasserkissen. Meningeale Symptome unverändert. 17. XI.: Temperatur 38,8°. Muß regelmäßig katheterisiert werden (Ischuria paradoxa). Urethralstriktur in der Mitte der Pars pendulans. Eitrig-hämorrhagische Cystitis. 20. XI.: Temperatur 40,6°. Urin fast nicht mehr blutig und nur leicht getrübt. Bei der Lumbalpunktion entleert sich trüber Liquor unter mäßigem Drucke, einige grobe Flocken im Liquor. Staphylokokkenvaccine intravenös. 23. XI.: Temperatur 39,9°. 24. XI.: Exitus.

Gerichtlich-medizinische Obduktion (Prof. *Meixner*): An der Stirne findet sich eine von der Mitte der vorderen Haargrenze bis zum oberen Rand der linken Augenbraue etwas rechts von deren Mitte herabziehend 8,5 cm lange, in der Mitte auf 1,5 cm klaffende Wunde, in deren Grunde im oberen Anteile die harte Hirnhaut bloßliegt, während im unteren Drittel der Wunde eine in das Schädelinnere führende, von einer Drahtnaht überbrückte Lücke klafft. Über der linken Stirnbeinhälfte findet sich ein Loch mit dreieckiger Begrenzungslinie. Das Gehirn zeigt abgeflachte Windungen. Der linke Stirnlappen ist in der Umgebung der Lücke mit der harten Hirnhaut verklebt. Unter der Lücke findet sich im linken Stirnlappen ein keilförmiger, nach hinten sich in einen schmalen Spalt fortsetzender, ins linke Vorderhorn hineinführender, von einer gelbgrünen Haut ausgekleideter Eiterherd (Abb. 1). Die Hirnkammern sind eng, von trüber Flüssigkeit erfüllt. An der Unterseite des Hirnstammes sind die weichen Hirnhäute von grünlichgrauem Eiter durchsetzt. 3. und 4. Hirnkammer mit Eiter gefüllt. Fibrinöse Pleuritis und pneumonische Herde in beiden Lungen, rechts mehr als links. Stauung der Leber. In der linken Niere zwei Abscesse, sowie eine aufsteigende eitrige Nephritis. Eitrige Cystitis.

Fall 4. K. H., $15^1/_2$ Jahre. Gestern abends verletzte sich Pat. mit einem 5 mm Trommelrevolver. Bewußtseinsverlust trat nicht ein, Pat. stürzte nur zusammen. Unmittelbar darauf Erbrechen. Starker Kopfschmerz. Früher immer gesund.

Status praesens (25. IV. 1922): Mittelgroßer, kräftiger Pat. Sensorium frei. Schädel diffus klopfempfindlich. Pupillen gleich groß, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Spontaner Nystagmus. Hirnnerven frei. Hauthyperästhesie reicht beiderseits von der Mandibula nach abwärts bis knapp unterhalb der Clavicula, in der Medianlinie etwas tiefer. Extremitäten o. B. Reflexe gesteigert. Babinski rechts positiv. Strümpell negativ, kein Klonus. 2 Querfinger oberhalb des rechten äußeren Augenwinkels ist ein geschwärzter Substanzverlust von 3 mm Durchmesser sichtbar, der über der Mitte einer fünfkronenstückgroßen Schwellung gelegen ist und von einem braunen Ring umgeben ist. Daraus sickert Blut hervor. Das Röntgenbild zeigt ein rundes Projektil in der vorderen Schädelgrube nahe der Spitze der Orbita. 28. IV.: Pat. zeigt etwas Nackensteifigkeit. Kernig angedeutet. Neurologischer Befund (Prof. *Marburg*): Schlechte Perzeptionsfähigkeit und rechtsseitiger Babinski deuten auf Contrecoup; Hyperästhesien sind meningeal bedingt. Ruhe, Eisbeutel, Pantopon. 3. V.: Mittelohrkatarrh. Nackensteifigkeit und Kernig wieder ausgeprägter. Bei der Lumbalpunktion entleert sich klarer Liquor. 3 Zellen im Kubikzentimeter, Nonne-Apelt negativ, Pandy negativ. Weichbrodt negativ. *Augenbefund*: Schwellung der Papille, Grenzen aber noch angedeutet sichtbar. Beginn einer Stauungspapille. *Operation* am 12. V. 1922 in Äthernarkose: Excision des Einschusses. Nach Durchtrennung der Weichteile gelangt man auf ein dreieckiges ca. zweihellerstückgroßes Loch im Knochen, welches der Externa angehört. Nach Ausbeißen der Externa erweist sich die Interna in bedeutend größerem Umfange zersplittert, und zwar

liegen entsprechend dem schief nach vorne gerichteten Verlauf des Schußkanales die Splitter der Interna mehr frontalwärts. Nachdem ein ungefähr fünfkronenstückgroßer Knochendefekt gesetzt ist, wird ein interner Splitter von der Größe eines Kleinfingernagels, der das Duraloch wie ein Pfropf verschließt, entfernt. In demselben Momente quillt mehr als ein Eßlöffel von Gehirndetritus, der etwas mit Blut untermengt ist, heraus. Mit dem Elevatorium wird dann der Rand des Knochendefektes angegangen und überall gesunde Dura und intakte Interna konstatiert. Vorsichtiges Auskratzen mit dem scharfen Löffel, das Geschoß liegt tiefer, so daß danach nicht gesucht wird. Einlegen eines Dochtes in das Gehirn, Auflegen einer klebenden Gaze in den unteren Knochendefekt, da von dort her aus der Tiefe stets Blut nachsickert. Nach Schluß der Operation pulsiert die Dura wieder. Es wird noch ein Hämatom des Schußkanals in den Weichteilen ausgeräumt und die Wunde durch Naht verschlossen. Augenbefund: Papillengrenzen wesentlich unschärfer. Erhabenheit beträchtlich zugenommen. 22. V.: Schüttelfrost. Temperatur 40°. Exanthem an den Extremitäten und am Stamme (Arzneiexanthem). 29. V.: Temperatur normal. Neurologischer Befund o. B. Exanthem geschwunden. Am 10. VI. ist die Stauungspapille geschwunden und Pat. wird entlassen.

Am 26. VI. bekam Pat. nach einer Aufregung einen Anfall mit angeblich tonisch-klonischen Zuckungen in beiden linken Extremitäten und dem rechten Beine. Neurologischer Befund o. B. Luminal, Eisbeutel, Bettruhe. 27. VI.: Pat. hat einen Anfall, der zweifellos hysterische Zeichen aufweist. Er schreit und schimpft, reagiert aber auf Anruf. Am 29. VI. entlassen.

Fall 5. F. L., 44jähr. Ingenieur. Pat. hatte Masern, wiederholt Rachendiphtherie; Autounfall vor 5 Jahren (Quetschung). Am 20. VII. 1923 schoß sich Pat. anläßlich eines Wortstreites, im Verlauf dessen er sich gekränkt fühlte, mit einer Browningpistole vom Munde aus an. Ven. Aff. negiert, Potus und Nicotin mäßig. Familienanamnese belanglos. Harnbefund: Alb. u. Sacch. neg.

Status praesens (20. VII. 1923): Mittelgroßer, schwächlich gebauter Pat. *Somnolent.* Die rechte Pupille reagierend, links nicht mit Sicherheit nachweisbar. Lungen- und Herzbefund 0. Puls klein. Abdomen normal. Genitale o. B. Patellarsehnenreflexe gut auslösbar, ohne Seitendifferenz. Kein Babinski. Es findet sich ungefähr in der Mitte des harten Gaumens, eine hellerstückgroße zerfetzte Wunde, eine zweite kleinere in der linken Stirn-Scheitelgegend. Hämatom des linken Augenlides. Ausgedehnte Blutung aus der Nase und dem Mund, von Zeit zu Zeit wird schwarzes Blut erbrochen.

Nach Reinigung des Wundgebietes steriler Verband. Bettruhe, Urotropin. 22. VII. 1923. Pat. ist noch etwas somnolent, gibt aber auf Fragen Antworten. Ist immer sehr unwillig, wenn er untersucht wird, oder sich jemand mit ihm beschäftigt. Untersuchung der Ohren ergibt vollkommen normalen Befund.

23. VII. Pat. ist bei vollkommenen Bewußtsein. Die Hämatome an den Augenlidern sind zurückgegangen. Seit 2 Tagen besteht ein pulsierender Exophthalmus links. Pulsfrequenz bei 80. Es bestehen leicht maniakalische Züge im psychischem Zustand des Patienten.

24. VII. Es gelingt nicht den Patienten im Gitterbett in Ruhe zu halten. Kaum achtet man nicht auf ihn, ist er schon aus dem Bett und geht im Zimmer herum. Selbst das vollkommen geschlossene Gitterbett weiß er sofort zu öffnen, wenn er unbeobachtet ist.

25. VII. Pat. ist sehr unruhig, aber nicht mehr als in den letzten Tagen. Dann aber ruft und schreit er, hält Vorträge, besonders gefällt er sich in Koprolalie.

29. VII. Seit gestern ist Pat. etwas ruhiger. Temperatur steigt auf 38°. Abends reißt sich Pat. den Verband vom Kopf und fährt mit den Fingern in die

Wunde. Seit 2 Tagen ist die Wunde nicht mehr so frisch, leichte Schußkanalnekrose.

30. VII. Patient ist sehr ruhig, schläft sehr viel. Temperatur herabgesunken. Nach Angabe des nebenanliegenden Patienten soll er sich vor einigen Tagen eine Reihe von Knochensplittern aus dem Mund gezogen haben. Atem stinkend. Hämatom am linken Auge hat sich fast ganz zurückgebildet.

3. VIII. Pat. ist sehr ruhig. Es kommt reichlich Sekret aus der Nase. Nasenuntersuchung unmöglich.

10. VIII. Diagnose des Nasenarztes: Entzündung des Stirnsinus mit Hirnabsceß. Ein hinzugezogener Neurologe verneint einen Gehirnabsceß. Die Röntgenplatte, auf der sehr schön die Zertrümmerung des Stirnbeines zu sehen ist, zeigt eine Verschattung des linken Sinus frontalis.

14. VIII. Der stinkende Ausfluß aus der Nase, subfebrile Temperaturen, Geschwulst am linken Augenlid, geben die Indikation zur Operation. Bei Nacht Spontandurchbruch des Abscesses am oberen Augenlid. Es entleert sich in großer Menge nach Mundflora stinkender Eiter.

15. VIII. *Operation* in Äthernarkose: Es wird die Durchbruchsstelle erweitert. Die Inspektion ergibt, daß der Eiter aus einem kleinen Loch am oberen Orbitaldach herstammt, und sich oberhalb des Bulbus den Weg nach vorne gebahnt hat. Ein Abschieben des Bulbus nach unten, um auf diese Weise zu den rückwärtigen Teilen der Augenhöhle zu gelangen, scheitert an einer auftretenden Blutung und wird sofort unterbrochen mit Rücksicht auf den vor einiger Zeit beobachteten Exophthalmus pulsans. Mit der Luer'schen Zange wird vom oberen Orbitalrande ein Stück weggenommen, bis die Schleimhaut des linken Sinus frontalis vorliegt, welche ödematös vorquillt, aber intakt ist. Es wird nun die Schleimhaut eröffnet, worauf sich unter Druck massenhaft stinkender Eiter entleert. Die eingeführte Kornzange und auch der Finger führen in einen über walnußgroßen Absceß des Stirnhirnes, nachdem der vollkommen zersplitterte Knochen, der der hinteren Sinuswand angehört, aus dem Weg geräumt ist. Eine Sondierung gegen die Nase zu ist ohne Erfolg und wird nicht weiter fortgesetzt. Einlegung eines Gummirohres in den Absceß, aus dem sich neben Eiter auch vollkommen zerstörte Hirnmasse entleert. Auslegung mit Jodoformgazestreifen. Verband. Nach dem Aufwachen aus der Narkose ist Pat. sehr unruhig und bietet mit seiner Witzelsucht und seinem Schreien fast wieder dasselbe Bild, wie gleich nach seiner Einlieferung auf die Klinik. Er reißt sich mehrmals den Verband vom Kopf, versteht es sich aus dem Gitterbett frei zu machen und geht im Saal herum, bis es halb mit Gewalt, halb mit gutem Zureden gelingt, ihn wieder ins Bett zu bringen.

16. VIII. Patient ist wieder ruhiger, durch seine oft trefflichen Bemerkungen entwaffnet er jeden Unwillen.

18. VIII. Patient macht einen vernünftigen Eindruck und ist ganz gegen seine sonstige Gewohnheit ohne Hilfe zu einem Verbandwechsel zu bringen, hilft dabei selber mit. Es kommt reichliches Sekret aus dem Drain, ebenso aber immer noch aus der Nase.

19. VIII. Die Temperatur ist seit der Operation unter 37°. Täglich ein- bis zweimaliger Verbandwechsel. Pat. ist ruhig.

24. VIII. Pat. dürfte bald die für ihn normale psychische Verfassung erreicht haben. Pat. klagt über Schmerzen im Auge, Wunde reinigt sich. Neurologische Untersuchung ergibt keine motorischen Störungen, angeblich Parästhesien im linken Arm, gesteigerte Reflexe. Babinski +. — Zerstreutheit, Ablenkbarkeit, Unvermögen zu einfachen Kopfrechnungen. Sonst vollkommene Orientiertheit.

20. IX. Psychiatrische Untersuchung ergibt weitgehende Besserung des Zustandes.

10. X. Schmerzfrei, keine Sekretion.

11. X. In häusliche Pflege gebessert entlassen.

21. XII. Pat. stellt sich in der Ambulanz vor, keine Sekretion mehr, Wohlbefinden.

Nachuntersuchung am 14. IV. 1925: Patient gibt an, sich psychisch und intellektuell nicht verändert zu haben. Er beklagt sich nur über einen gewissen Mangel an Initiative. Er hat keinen Geschmack und keinen Geruch. Wenn er ißt oder trinkt, kommen die Speisen bei der Nase heraus. Auf der linken Stirnhälfte eine ca. $2^1/_2$ cm lange, tief eingezogene, die linke Augenbraue durchquerende Narbe, in deren Grunde sich eine kleine, eiternde Fistel befindet. Wenn der Pat. durch die Nase Luft inspiriert, so wird der Eiter in die Fistel eingesogen (Kommunikation der Fistel mit der Nase). In beiden mittleren Nasengängen eitrige Borken. Vorderer Teil der linken mittleren Muschel fehlt, so daß man die Mündungsstelle des Ductus frontalis übersieht. Von einer Sondierung der Stirnhöhle wird abgesehen. Im hinteren Teile des Bodens der Nasenhöhle eine Fistel, welche durch den harten Gaumen in die Mundhöhle führt. Die Fistel liegt in der linken Hälfte des harten Gaumens. Weicher Gaumen wird wohl gehoben, doch kommt es nicht zu einem Verschlusse des Epipharynx gegen den Rachen.

Neuerlicher Röntgenbefund: Im Bereich des linken Stirnbeins findet sich ein in vertikaler Richtung verlaufender Defekt, der von der Mitte des Orbitalrandes nach aufwärts bis gegen das Tuber frontale zieht. Der Defekt ist unregelmäßig geformt, hat scharfe Ränder, ist 2—10 mm breit und erweitert sich an seinem oberen Ende in ein kreisrundes Loch von 2 cm Breite. Innerhalb des letzteren sieht man eine flockige Schattenmasse, welche dichter als der benachbarte Knochenschatten ist. Ähnliche Schattenflecken, 2 an der Zahl, kirschengroß, sieht man auch im Bereiche des medialen Anteiles der linken Stirnbeinschuppe. Es dürfte sich um Reste der Füllungsmasse handeln.

Fall 6. L. N., 14 Jahre. Pat. wurde vor 4 Tagen bewußtlos aufgefunden, ein entladenes Flaubertgewehr neben sich. Nachträglich stellte sich heraus, daß Pat. das Gewehr reinigen wollte, dabei gerade in den Lauf hineinsah, als es sich entlud. Bald darauf linksseitige Hemiplegie. Pat. ist schlafsüchtig, gibt aber Antwort.

Status praesens (22. VII. 1922): Kräftiger, gut entwickelter Patient. Sensorium frei. Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Lunge und Herz o. B. Augenlider ödematös, gerötet. Rechter Bulbus nicht beweglich, protrusio. Einschußöffnung am rechten, oberen Augenlid. Pupillen rechts wenig reagierend auf Licht und Akkommodation, links deutliche Reaktion. Zunge weicht nach links ab. Lähmung der linken Körperhälfte, derzeit schlaff. Reflexe der oberen Extremitäten nicht auslösbar. Babinski links positiv. Oberflächensensibilität nicht wesentlich gestört. Klonische Zuckungen in den linken unteren und oberen Extremitäten. Läsion der rechten Großhirnhemisphäre, nahe der vorderen Zentralwindung (Blutung? Beginnender Absceß?). Meningeale Reizerscheinungen. Observatio. Rechts Hämophthalmus, der jede Einsicht unmöglich macht. Lumbalpunktat wasserklar, unter starkem Drucke. 8 Zellen im Kubikzentimeter. Pandy positiv, Nonne-Apel negativ, Weichbrodt negativ. *Operation* am 24. VII. in Äthernarkose. Schnitt unterhalb der rechten Augenbraue, welcher an der Innenseite vertieft wird. Nach Spaltung der Fascie gelangt man mit der Kornzange hinter den Bulbus und trifft in der Tiefe, etwa 5—6 cm retrobulbär Eiter. Einlegen eines Glasdrains, welches eingenäht wird. 8. VIII.: Lähmungserscheinungen zurückgegangen. Pat. spricht spontan. 19. VIII.: Pat. sitzt einige

Stunden außerhalb des Bettes. Anfall von Zittern in den unteren Extremitäten (*Jackson*?). 21. VIII.: Keine Doppelbilder mehr, Gang noch stark schwankend. Linkes Bein stark ataktisch. Romberg stark positiv. Linke obere Extremität kann auch im Schultergelenke nahezu bis zur Horizontalen gehoben werden. Rechtes oberes Augenlid wird aktiv noch nicht gehoben. Keine Sekretion mehr. Röntgenbefund: Projektil steckt nahe der Mittellinie im Hinterhauptlappen. Am 22. VIII. 1922 gebessert entlassen.

Nachuntersuchung am 10. IV. 1925: Der Pat. ist intellektuell frei. Psychisch hat er sich insofern geändert, als er jetzt sehr reizbar ist. Er hatte 2mal Tobsuchtsanfälle. Keine Epilepsie. Klagt über Kopfschmerz und Schwindel.

Reflexe der linken oberen und unteren Extremität gesteigert. Andeutung von Fußklonus. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe erhalten. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Keine Geruchsstörung. Visus nicht gestört. Narbe glatt, kaum zu sehen.

Fall 7. H. A., 29 Jahre. Hilfsarbeiter. Im Krieg erlitt Pat. durch Trommelfeuer eine Störung des Hörvermögens. Am 4. XII. 1923 wurde er im Streite mit einer Hacke an der rechten Stirnhälfte verletzt. War einige Stunden bewußtlos. Nach dem Aufwachen aus der Bewußtlosigkeit fühlte er sich bis auf Schmerzen an der verletzten Stelle ganz wohl. Am nächsten Tage wurde das rechte Auge blutunterlaufen und geschwollen. 2 Tage nachher mehrmals Erbrechen. Seit 3 Monaten leidet er an starken Hinterhauptsschmerzen. Gleichzeitig Sehstörung, Doppelbilder.

Status praesens (21. V. 1924): Mittelgroßer Mann. Nimmt meistens aktive Rückenlage ein. Hinterhaupt stark druck- und klopfempfindlich. Bei Beklopfen der Stirn-Scheitelgegend Schmerzen im Hinterhaupte. Kopfbewegungen frei. Beim Seitwärtswenden Schmerzen in der rechten Nackengegend. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen frei. Augenbefund: Stauungspapille beiderseits ziemlich gleich hoch (5 D R.-L.). Schwere entzündliche, ödematöse Veränderungen, Blutungen in die Nervenfaserwülste und auch in den Glaskörper über der Pupille. Die motorische Kraft in den unteren Extremitäten und oberen Extremitäten herabgesetzt. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Wassermann negativ. Ohrbefund: Schwere Läsio cochlearis beiderseits, links mehr wie rechts. Vestibularreaktion rechts erhöht, Zeigefehler rechts. Der Befund spricht für intrakranielle Erkrankung, wahrscheinlich hintere Schädelgrube, eher links. Röntgenbefund: Impressionsfraktur, Usur der Sella. *Operation* am 27. V. in Äthernarkose. Bogenförmige Umschneidung der Narbe, Freilegung des Knochens. Es zeigt sich, daß ein zweihellerstückgroßes Knochenfragment ins Gehirn hineinragt. Entfernung des Knochensplitters und Punktion des Gehirnes an verschiedenen Stellen, wobei sich bei der 3. Punktion Eiter entleert. Stichincision daselbst. Einführen eines dünnen Gummidrains. Im Hirnabsceßeiter Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. 3. VI. Punktion des Prolapses ergibt Eiter. Daher kreuzförmige Incision längs der Nadel, Entfernung von reichlichem Eiter aus einer kleinmannsfaustgroßen Absceßhöhle. Einführung eines Drains. Nach der Entleerung des Abscesses kollabiert das Gehirn. 8. VI.: Im Lumbalpunktat Nonne-Apelt hoch positiv. Im Sedimente sehr reichlich polymorphkernige Leukocyten, keine Bakterien. Kultur (fester und flüssiger Nährboden) steril. 15., 21., 26. VII., 1. und 7. VIII. Lumbalpunktionen. Verkleinerung des Prolapses. 24. VIII.: Prolaps ganz geschwunden. Salbenverband. 17. IX.: Wunde völlig geschlossen. Am 21. IX. 1924 mit Pelotte entlassen.

Den geschilderten Hirnabscessen lagen 3mal Schußverletzungen des Schädels zugrunde, während in den übrigen Fällen stumpfe Traumen

(Hufschlag, Sturz auf einen Stein, Fall auf die Erde, Verletzung mit einer Hacke) angegeben wurden. In diesen 7 Fällen wurde 5mal die Diagnose vor der Operation gestellt, einmal wurde der Absceß zu spät, einmal erst post mortem diagnostiziert. Da, wie alle Autoren angeben (*Oppenheim* u. *Cassierer*, *Schlesinger* u. a.), die Diagnose eines Stirnhirnabscesses sehr oft außerordentlich schwierig werden kann, so erscheint es gerechtfertigt, zusammenfassend anzugeben, auf Grund welcher Symptome in den einzelnen Fällen die Diagnose eines Stirnhirnabscesses gestellt wurde. Es fanden sich im Falle 1 schon 8 Tage nach dem Unfalle Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, 5 Wochen nach dem Unfalle Somnolenz, Klopfempfindlichkeit des Stirnbeines mit verkürztem Perkurssionsschalle daselbst, Facialis- und Abducensparese auf der gesunden Seite, Nystagmus zur kranken Seite, stark positiver Romberg, leichte Nackensteifigkeit; im Falle 4 gleich nach dem Unfalle (Schußverletzung) Kopfschmerz, Erbrechen, Klopfempfindlichkeit des Schädels, einen Tag später schlechte Perceptionsfähigkeit, Nystagmus, Hauthyperästhesie, positiver Babinski auf der kranken Seite, 9 Tage nach dem Unfalle klarer Liquor, aber beginnende Stauungspapille, im Falle 5 gleich nach dem Unfalle Somnolenz, 4 Tage nach dem Unfalle Unruhe, Witzelsucht, Koprolalie, Fieber, 13 Tage nach dem Unfalle reichlichst stinkendes Sekret aus der Nase, subfebrile Temperaturen, Geschwulst am linken Auge, 24 Tage nach dem Unfalle spontaner Durchbruch des Abscesses am oberen Augenlide; im Falle 6 gleich nach dem Unfalle Bewußtlosigkeit, 4 Tage nach dem Unfalle linksseitige Hemiplegie, Schlafsucht, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Protusio bulbi, positiver Babinski auf der gesunden Seite, klonische Zuckungen auf der gesunden Seite, bei normalem Liquor, im Falle 7 endlich $^1/_4$ Jahr nach dem Unfalle Kopfschmerz, Sehstörung, Doppelbilder, $^1/_2$ Jahr nach dem Unfalle Klopfempfindlichkeit des Schädels, Stauungspapille. Überblickt man diese zusammenfassende Darstellung, so muß man sagen, daß die Symptomatologie in den 5 am Leben gebliebenen Fällen keine allzu geringe war. Die Schwierigkeit der Diagnose besteht jedoch in der richtigen Bewertung dieser Symptome, da fast in jedem Falle der Absceß unter anderen Zeichen in Erscheinung trat. Diesbezüglich läßt sich konstatieren, daß noch am häufigsten die Veränderungen in der Psyche des Patienten zu finden waren, die unter 5 Fällen 4mal nachgewiesen wurden. Was die Art dieser psychischen Veränderung betrifft, so war sie allerdings in den einzelnen Fällen verschieden: bald waren die Patienten somnolent, benommen, schlafsüchtig, bald fiel eine schlechte Perceptionsfähigkeit auf, bald bemerkte man eine Unruhe mit typischer Witzelsucht. Diese Witzelsucht, die sich in läppischen, häufig recht ordinären, dabei im gleichen Wortlaute wiederkehrenden Bemerkungen äußerte, fiel um so mehr auf, als der Patient (Fall 5),

ein Ingenieur war, der sich sonst gewiß einer anderen Ausdrucksform bediente. Der Kopfschmerz wurde 4 mal beobachtet und hatte insofern pathognostische Bedeutung, als er zu stark war, um durch die Schädelverletzung allein erklärt werden zu können. Schwindel und Erbrechen konnten wir nur in je einem Falle finden, was insofern auffällt, als in den Lehrbüchern gerade auf diese beiden Symptome großer Nachdruck für die Diagnose von Stirnhirnabscessen gelegt wird. Es ist freilich zu bemerken, daß das Erbrechen und der Schwindel nur dann als Symptome einer entzündlichen Erkrankung des Gehirnes gewertet werden können, wenn sie einige Zeit nach dem Unfalle auftreten, da bekanntlich die gleichen Symptome auch durch eine einfache Commotio cerebri ausgelöst sein können. Die Temperatur ist, wie schon oft hervorgehoben wurde, für den Hirnabsceß nicht charakteristisch, ebenso ist der Liquorbefund nur dann für die Diagnose zu verwerten, wenn er von der Norm abweicht, da ein normaler Liquorbefund das Vorhandensein eines Abscesses durchaus nicht ausschließt. Veränderungen am Augenhintergrunde fanden wir in 2 von 5 Fällen; es hat also dieses Symptom eine große Bedeutung für die Diagnose, zumal Blutungen in die vordere Schädelgrube nur selten Veränderungen am Augenhintergrunde erzeugen, es sei denn, daß durch die verletzende Gewalt der Bulbus direkt geschädigt wurde, hingegen schließt natürlich ein normaler Fundus das Bestehen eines Stirnhirnabscesses nicht aus.

Von Herdsymptomen wurden beobachtet; 4 mal Symptome von seiten des Vestibularsystems, und zwar 2 mal Nystagmus und 2 mal bedeutende Gleichgewichtsstörungen des Körpers, 3 mal spastische Symptome auf der gesunden Seite, 1 mal Facialisparese und 1 mal eine Abducensparese auf der gesunden Seite. Wenn wir noch hinzufügen, daß in einer Reihe von Fällen, wie auch *Kerr* mit Recht hervorhebt, die Art der Verletzung die Möglichkeit eines Stirnhirnabscesses näherrückt, *so finden sich eigentlich nur 2 Zeichen, welche bei der Diagnose eines Stirnhirnabscesses verläßlich erscheinen, und zwar 1. die Angabe über die Art und den Sitz der Verletzung; 2. die Veränderung des psychischen Verhaltens des Patienten.*

So schwierig sich demnach auch die Diagnose eines Stirnhirnabcesses gestalten mag, so ist doch die frühzeitige Erkennung der Hirnerkrankung von größter Bedeutung für die Prognose des Falles. Wenn demnach *Kerr* bei seiner Zusammenstellung von 113 Stirnhirnabscessen eine Mortalität von 75% fand, *Butzengeiger* angibt, daß von 116 rhinogenen Stirnhirnabscessen nur 11 geheilt sind, so liegen die Gründe für diese höchst bedeutende Mortalität wenigstens zum Teile in der zu spät gestellten Diagnose, was schon daraus hervorgeht, daß unter den von *Kerr* zusammengestellten Fällen in 44% erst am Sektionstische der Hirnabsceß gefunden wurde. Demgegenüber stellten wir in einem Falle

schon 6 Tage nach dem Unfalle, in einem Falle 18 Tage nach dem Unfalle, in einem Falle 24 Tage nachher, hingegen in einem Falle 5 Wochen, in einem Falle sogar ca. $^1/_2$ Jahr nach dem Unfalle die Diagnose eines Stirnhirnabscesses. Fügen wir noch hinzu, daß in einem unserer Fälle der Absceß schon 24 Tage nach dem Unfalle in den Ventrikel eingebrochen war (Fall 3), so ergibt sich, daß der Zeitraum, bis zu dem ein traumatischer Stirnhirnabsceß manifest wird, ein recht verschiedener sein kann, ein Verhalten, wie wir es ja auch von Hirnabscessen anderer Genese kennen. Die rechtzeitige Diagnose besteht eben darin, den Absceß, wann immer er manifest wird, zu erkennen und daher auch sofort zu operieren. Da dies in unseren Fällen 2 und 3 nicht geschah, war die Prognose schon wesentlich getrübt. Denn bezüglich des Falles 2 müssen wir auf Grund der Erfahrung an unseren anderen Fällen annehmen, daß schon ca. 1 Monat nach dem Unfalle der Hirnabsceß bereits vorhanden war. Das Débridement allein war daher ungenügend und die Eröffnung des Abscesses 5 Monate nach dem Unfalle kam zu spät. Genau das gleiche gilt für den Fall 3, zumal in diesem Falle schon ein Tag nach dem Unfalle und der ersten Wundversorgung meningeale Symptome auftraten, die später allerdings wieder zurückgingen.

Wenn es nun überhaupt möglich ist, die relativ kleine Zahl der von uns beobachteten Fälle mit den großen in der Literatur niedergelegten Statistiken zu vergleichen, so führen wir die geringe Mortalität in unseren Fällen (28%) gewiß zunächst auf die rechtzeitige Stellung der Diagnose zurück. Trotzdem scheint aber auch die Art der Operation für die Prognose von Belang zu sein. Das zeigt recht gut z. B. der Fall von *Butzengeiger*, in dem eine akute Stirnhöhleneiterung ins Gehirn und nach außen durchgebrochen war. Es wurde der Absceß an der Stirne incidiert und von hier aus gegen das Gehirn vorgegangen, wobei der Absceß eröffnet wurde. Da nach der Operation neuerlich cerebrale Symptome auftraten, mußte der Hirnabsceß wieder eröffnet werden, wobei er, im Vergleiche zu dem Befunde bei der ersten Operation, gewachsen zu sein schien und es mußte zur besseren Drainage des Abscesses eine Gegenöffnung an der Schläfe gemacht werden. Dann heilte der Fall aus. Vergleicht man die Art, wie in dem Falle von *Butzengeiger* vorgegangen wurde, mit dem Vorgehen bei unseren mit Erfolg operierten Fällen, so fällt sofort auf, *daß in unseren Fällen mit 2 Ausnahmen stets versucht wurde, den Absceß von unten her, d. h. von der Basis her zu eröffnen.* Wir gingen dabei in verschiedener Weise vor, im Falle 4 wurde etwas oberhalb des äußeren Augenwinkels der Absceß incidiert, im Falle 5 gingen wir in ähnlicher Weise vor, wie dies *Aloin, Linck* u. a. in ihren Fällen getan haben und eröffneten den Absceß von der Stirnhöhle aus. Dieser Fall, der trotz der stürmischen Erscheinungen vor und nach der Operation mehr als $1^1/_2$ Jahr nach der Operation

geheilt geblieben ist, verdient deshalb Interesse, weil hier die Kugel durch den Mund, also durch infiziertes Gebiet hindurch in den Schädel eingedrungen war. In dieser Hinsicht erinnert dieser Fall an den von *Fabricius-Moller* und *Winther* mitgeteilten Fall, der einen 15jährigen Knaben betraf, dem von einem Kameraden beim Fechten ein Florett mit umgebogener Spitze mit aller Wucht durch den offenen Mund in das Gehirn gestoßen wurde. Der Fall heilte ohne Operation aus. Im Falle 6 wurde durch das Dach der Orbita hindurch der Absceß in ähnlicher Weise eröffnet, wie es *Elschnig* für die orbitogenen Hirnabscesse vorgeschlagen hat.

Von den Fällen, in denen der Absceß von oben her eröffnet wurde, sind 2 geheilt, während 2 gestorben sind. Untersucht man aber diese Fälle genauer, so ergibt sich, daß die 2 am Leben gebliebenen Fälle Spätabscesse des Stirnhirnes waren, von denen der eine 5 Wochen, der andere erst $^1/_2$ Jahr nach dem Unfalle zur Operation kam. Die 2 Fälle, die starben, waren hingegen Abscesse, die sich sofort an den Unfall anschlossen, da in dem einem Falle 2 Tage, in dem anderen 1 Tag nach dem Unfalle die ersten cerebralen Symptome auftraten. Diese Feststellung ist insofern von Interesse, als sie zeigt, daß die Forderung, den Stirnhirnabsceß von unten zu eröffnen, vor allem für den akuten Absceß gilt, während die Spätabscesse manchmal auch bei der Eröffnung von oben her ausheilen können.

Die Eröffnung des Abscesses von unter her ist auch deshalb jeder anderen Eröffnung vorzuziehen, weil dadurch die beste Drainage des Abscesses erfolgt, da sich der Eiter der Schwere nach senken kann. Der Einwand von *Butzengeiger*, daß der Eiter sich bei Rückenlage des Patienten nach innen senken könne, ist leicht dadurch zu entkräften, daß man den Kopf des Patienten höher lagert. Daß diese Erwägung nicht eine rein theoretische ist, beweist die Erfahrungstatsache, daß die Prognose der otogenen Schläfenlappenabscesse, bei denen eine Drainage nach unten durch das Tegmen tympani möglich ist, eine wesentlich bessere ist als die der otogenen Kleinhirnabscesse, die nach unten nicht drainiert werden können.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich:

1. Der traumatische Stirnhirnabsceß kann verschiedene Symptome auslösen. Am wichtigsten für die Stellung der Diagnose sind die Angaben über den Sitz und die Art der Verletzung und die Änderung im psychischen Verhalten des Patienten.

2. Die Prognose der traumatischen Stirnhirnabscesse hängt von der rechtzeitigen Stellung der Diagnose und von der Art der Eröffnung des Absceses ab.

3. Frühabscesse sollen von unten her, d. h. von der Basis her eröffnet werden, wenn es die Art der Verletzung erfordert, durch die Stirn-

höhle. Bei den Spätabscessen ist die Art der Eröffnung von geringerem Belange.

Literaturverzeichnis.

Aloin, Quelques reflexions cliniques a propos de l'evolution et du traitement des absces cerebraux. Journ. de med. de Lyon **3**. 1922; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **23**, 190. 1923. — *Butzengeiger*, Zur Chirurgie des Stirnhirnabscesses. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2449. — *Elschnig*, Der orbitogene Hirnabsceß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 359. 1914. — *Fabricius-Möller* und *Winther*, Hirnverletzung durch Florettstich in den Mund. Hospitalstidende **66**. 1923; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **24**, 101. 1924. — *Kerr*, Brain abscess with especial reference to abscess of the frontal lobe. Arch. of surg. **7**, 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **25**, 359. 1924. — *Linck*, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Hirnabscesse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **166**. 1921. — *Marburg-Ranzi*, Über Spätabscesse nach Schußverletzungen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1915. — *Oppenheim* und *Cassierer*, Encephalitis und Gehirnabsceß. Wien 1897. — *Schlesinger*, Hirnabsceß. Therapie und Pathologie. Urban & Schwarzenberg.

Sollen wir den Senkmagen operieren?

Von
E. Liek-Danzig.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1925.)

Immer von neuem habe ich auf diese Frage Antwort gesucht. Las ich Arbeiten über das Thema, oder hörte ich auf Kongressen unsere Führer in wohlgesetzten Worten neue Methoden verkünden, so hat mich, im Grunde genommen, nie die technische Seite des Problems gefesselt, sondern ausschließlich die Frage der Indikation. Sollen wir operieren oder sollen wir nicht operieren? Seit vielen Jahren sammle ich Krankengeschichten, Röntgenbilder und alle mir erreichbaren Arbeiten über dies Gebiet. In einem Aufsatz (dies Archiv, Bd. 128, 1924) habe ich mich dann mit der Frage auseinandergesetzt, habe mich aber kurz fassen müssen, da die Gastroptose nur einen kleinen Teil der ganzen Arbeit füllte. Manches dort Ausgelassene nachzuholen, scheint mir doch wichtig aus zwei Gründen: 1. Die Frage des Senkmagens greift weit hinaus über die örtliche Erkrankung wie über die technische Fragen; sie berührt aufs innigste Probleme der Konstitution, die gerade den Arzt unserer Tage stark bewegen. 2. Die Art der zweckmäßigsten Behandlung, insbesondere ob blutig oder unblutig, ist noch keineswegs entschieden. Führende Kliniker operieren (s. die Arbeit von *Paul* [Klinik *Haberer*] in einem der letzten Hefte dieses Archivs, Bd. 134, 1925), andere, ebenso vortreffliche Chirurgen warnen dringend davor. Was sollen wir Praktiker, fern den Tempeln der Wissenschaft, tun? Was den Kranken, die wir beraten müssen, empfehlen?

Die Diagnose „Senkmagen" konnten wir auch vor der Röntgenära stellen. Die Röntgenphotographie hat uns aber das Erkennen dieses Leidens sehr erleichtert und liefert uns zudem für unsere Krankengeschichten unumstößliche Dokumente, weiß auf schwarz. Ich habe viele tausende Mägen geröntgt. Eins fiel mir sehr bald auf: der ganz tief, im kleinen Becken stehende Magen als belangloser, zufälliger Nebenbefund; besonders bei Frauen, die vielen Kindern das Leben geschenkt, trifft man diese Lage des Magens an, ohne daß die Trägerin dessen bewußt ist, geschweige denn irgendwelche Beschwerden seitens der Verdauungsorgane spürt. Hier ist die Indikation wohl klar; diese Mägen

brauchen wir nicht hochzunähen; wir können sie in Ruhe lassen. Operiert wird nur, so sagen die Ptosechirurgen, wenn ein solcher Magen Beschwerden macht. Aber auch mit dieser Entscheidung ist uns Praktikern noch nicht geholfen. Zum Beweis dessen lasse ich eine von vielen Krankengeschichten folgen:

Fräulein W., 39 Jahre alt, Lehrerin, wird von mir am 27. V. 1924 wegen eines apfelgroßen Dermoids des linken Eierstocks operiert. Der Eingriff ist bei der ausgesprochen asthenischen, mageren Kranken sehr leicht, in 25 Minuten beendet; Tumor und die gesunde Appendix werden entfernt. Patientin hat ganz wenig Äther gebraucht. Einige Stunden später schwerster Kollaps. Die Kranke ist schneeweiß, pulslos, atmet mühsam. Ein objektiver Grund ist nicht zu finden: Keine innere Blutung, keine Erscheinungen seitens der Lunge; Herz und Nieren waren vor der Operation gesund und funktionstüchtig gefunden. Ich warte ab. Erst am 2. Tage ist der Puls in der Radialis fühlbar, dann langsame Erholung. Die Wunde heilt p. p., nach 10 Tagen wird Pat. aus der Klinik entlassen, kommt aber sehr bald wieder mit einer großen Liste von Beschwerden: Schmerzen im Kopf, Herzen, Magen, Darm, Blase bis hinab zum Steißbein. Objektiv nichts. Wegen anhaltender Magenbeschwerden am 19. VI. 1924 Röntgenbild (s. beistehende Pause, Abb. 1): *Magen weit über dem Nabel, spastisch kontrahiert, quer gestellt, nach rechts verzogen.*

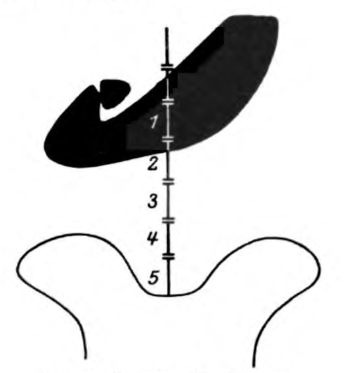


Abb. 1. Fräulein W., 39 Jahre.
Aufnahme am 19. VI. 1924.

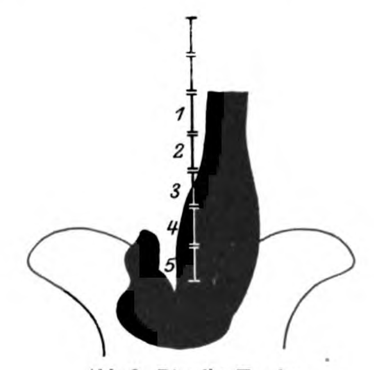


Abb. 2. Dieselbe Kranke.
Aufnahme am 18. VI. 1925.

1 Jahr später (16. VI. 1925) wird Frl. W. wieder in meine Klinik aufgenommen, diesmal wegen Gebärmutterblutungen, die seit 4 Wochen die Kranke herunterbringen. Sekale, auch als Einspritzung, nutzlos. Völlig negativer Befund; desgleichen ergab die mikroskopische Untersuchung der ausgeschabten Uterusschleimhaut keine krankhafte Veränderung. Immerhin stand nach dem Kürettement die Blutung.

Wegen neuerlicher Magenbeschwerden Röntgenbild am 18. VI. 1925 (s. Bild 2): *Magen auffallend lang und groß, schlaff, Fundus tief im kleinen Becken.*

Soweit die Krankengeschichte. Ich bin Chirurg mit Leib und Seele und möchte der Kranken, einer liebenswürdigen Neurasthenikerin, gern helfen. Aber wofür entscheide ich mich? Vor einem Jahr hätte ich auf Grund der *Payr*schen Arbeiten die vielversprechende Pyloro-

tomie machen müssen, heute wieder käme nur die Gastropexie nach *Bier*, *Rovsing*, *Perthes* in Frage. Nach diesem höchst einfachen Rezept wird ja auch vielfach verfahren. Das lehrt ein Blick in das Schrifttum. Ich kann mich nach meinem ganzen ärztlichen Denken nicht so schnell entscheiden. Bei diesen Gewissenkonflikten, vor die wir kleinen Chirurgen uns alle Tage gestellt sehen, hat mir eine Überlegung geholfen: müssen wir denn solche vorübergehenden Zustände (s. Abb. 1 und 2) überhaupt operieren? Wir tun es ja doch sonst nicht. Einem jungen Mädchen, das sich in meiner Sprechstunde entkleiden muß und Herzklopfen bekommt (sagen wir einen Puls von 120), gebe ich doch nicht gleich Digitalis, bei Bauchgrimmen schlage ich nicht sofort die Laparotomie vor. Weiter, sehe ich bei *dem gleichen Patienten einmal einen spastisch kontrahierten Magen, ein anderes Mal einen völlig atonischen, und bestehen bei beiden Lagen des Magens genau die gleichen Beschwerden, nun so muß doch eine gemeinsame Ursache dahinter stecken. Diese gilt es dann zu bekämpfen, nicht aber die von Tag zu Tag wechselnde Lage und Form des Magens.*

Und nun kommt etwas höchst Eigentümliches. Auf den zahlreichen Bildern, die z. B. *Perthes* in seiner grundlegenden Arbeit (dies Archiv Bd. 120, 1922) bringt, sehe ich nach der Operation genau den gleichen Unterschied verschiedener Untersuchungstage, wenn auch nicht immer so ausgesprochen wie in meinen, hier wiedergegebenen Bildern. Mit anderen Worten, es ist trotz der Operation alles beim alten geblieben. Lage und Tonus des Magens wechseln nach wie vor. Was nun? Sollte etwa die Natur den ursprünglichen Zustand wechselnder Lage wieder hergestellt haben? Sollte dieser Spielraum gar noch physiologischer sein als der vom Chirurgen gewollte? Das käme ja schließlich darauf hinaus, daß die Natur klüger ist als der Arzt, den Chirurgen nicht einmal ausgenommen. Ich hätte früher eine solche Schlußfolgerung entrüstet abgelehnt. Nachdem ich einige Jahrzehnte hindurch alle unsere Fachblätter von vorn bis hinten gelesen, nachdem ich Dutzende von Kongressen besucht, muß ich — unsere Exakten mögen mir verzeihen — die Frage bejahen: die Natur ist, minsdetens sehr häufig, klüger als der Arzt. Sie macht viele Schäden gut, die wir Arzte anrichten.

Ein Beispiel im Großen: Wir treiben bewußt negative Auslese, erhalten mit allen Mitteln unsrer Kunst Lebensuntüchtige bis ins zeugungsfähige Alter; die Natur löscht diese biologisch Wertlosen in der 2. und 3. Generation wieder aus.

Im Kleinen: Die Natur macht die Organe wieder beweglich (z. B. das Coecum), deren Funktion die Bewegung ist, und die wir künstlich fixiert haben.

Doch dies nebenbei. Mit der Beurteilung der Lage des Magens sind für uns Praktiker die Schwierigkeiten noch nicht vorüber. Der Magen hat ja außer motorischen auch sekretorische Aufgaben. Nun finde ich bei diesen Kranken z. B. den Säuregrad an verschiedenen Untersuchungstagen in bunter Reihe wechseln: Über-, Unter-, normale Werte. Was

tun? Unsere modernen Chirurgen stellen die Frage etwas enger: wie heilen wir die Hyperacidität chirurgisch? *Haberer* machte bei 2 solcher Kranken die Antrumresektion, freilich mit völligem Mißerfolg, ja erheblicher Verschlimmerung. Gegen die Anacidität ist meines Wissens noch keine Operation erfunden; hier harrt unserer Forscher noch eine große und wichtige Aufgabe.

Ich komme mit dieser Art, ärztlich zu denken und operative Anzeigen zu stellen, nicht mit. Vielleicht ist das ein Mangel meiner seelischen Verfassung. Einen Senkmagen operativ hochzunähen, das leuchtet mir ungefähr ebenso ein wie das Anlegen einer Gastroenterostomie wegen Schwangerschaftserbrechen, eine Antrumresektion wegen Hyperacidität erscheint mir ebenso berechtigt wie die Amputation von Hand und Fuß wegen Hyperhydrosis. Und da wundern sich unsere Exakten, wenn wir kleinen Leute nicht alles annehmen, was sie uns mit den Rüstmitteln moderner Forschung vortragen. Diese Unterschiede der Auffassung scheinen mir auch damit, daß man uns Andersdenkende als Mystiker und spekulative Philosophen für unbeachtlich erklärt, nicht erledigt.

Aber nun die weitere Frage, wie die Klagen der Gastroptosekranken erklären? Die Beschwerden sind ja fast immer die gleichen: Gefühl der Völle, Schwere nach dem Essen, Aufstoßen, unregelmäßiger Stuhlgang usw. Objektiv finden wir außer der Magensenkung fast regelmäßig eine Druckempfindlichkeit des Epigastriums unmittelbar unter dem Schwertfortsatz. Viele Chirurgen schließen aus einem Druckschmerz auf eine Erkrankung des darunterliegenden Organs, oft sicherlich mit Recht (entzündeter Wurmfortsatz und Gallenblase, umschriebene Peritonitis usw.), oft aber auch mit Unrecht (z. B. sog. chronische Appendicitis). Nun ist mir immer wieder aufgefallen, daß bei der Gastroptose, wie uns jede Durchleuchtung lehrt, der Magen selbst sehr weit entfernt von dem typischen Druckpunkt im Epigastrium liegt. Die obige Regel kann also hier nicht stimmen. Sollte das schmerzende Organ etwa der Plexus solaris sein? Ist der Senkmagen nur ein Nebenbefund einer neuropathischen Konstitution?

Ich muß nach meinen ausgedehnten Erfahrungen die Frage durchaus bejahen. Diese Menschen tragen ihren angeborenen Senkmagen, ein Zeichen degenerativer Konstitution, jahrelang ohne jede Beschwerden. Beweis: zahlreiche Röntgenbilder alter Astheniker. Voraussetzung ist nur eins: Fehlen seelischer Erschütterungen. Bei intaktem, elastischem Nervensystem kann der Magen, wie bei Vielgebärenden, bis zum Tode im kleinen Becken liegen; auch seelische Affekte ändern nichts an seiner guten Funktion. Anders beim Gekennzeichneten, beim Astheniker. Wird hier die Harmonie im Zentralnervensystem gestört, so ist häufig der Magen das Erfolgsorgan, in dem sich die Betriebsstörung auswirkt. Dafür ein Beispiel:

Ein 18jähr. Mädchen, Frl. P., kommt am 9. III. 1925 wegen Magenschmerzen und dauerndem Erbrechen zu mir. Das Erbrechen besteht seit 2 Monaten; angeblich wird alles Genossene wiedergegeben. Befund: Mittelgroßes, asthenisches Mädchen, zum Skelett abgemagert (Gewicht in Kleidern 78 Pfund). Röntgenbild: Magenfundus tief im Becken, 6 Stundenrest; Probefrühstück ergibt mäßige Hyperacidität. Die chirurgische Diagnose — das läßt sich aus dem Schrifttum leicht belegen — würde etwa lauten: Gastroptose mit Knickungsstenose im oberen Duodenum (Operation: Gastropexie nach *Perthes*.) Vor einigen Jahren — die Mode ist heute vorüber, vielleicht geschieht es aber noch hier und da —, hätte man die Appendix fortgenommen, das Coecum mobile oder die Wanderniere fixiert. Was in Wirklichkeit vorlag, zeigt der weitere Verlauf. Ich versuchte eine Diätkur, Atropin und Alkalien, späterhin auch Novoprotin, Diathermie. Alles ohne Erfolg. Auch einige Tage klinischen Aufenthalts brachten uns nicht weiter. Da nahm ich mir eines Tages etwas mehr Zeit und fragte nach den häuslichen Verhältnissen. Die Kranke war vom Lande; ihre Mutter, von ihr sehr geliebt, siechte an unheilbarem Uteruskrebs dahin, die Pflege der Schwerkranken lag ausschließlich meiner Patientin ob. Mitleid, Ekel vor der Krankheit, Furcht, die Mutter zu verlieren, vielleicht auch noch eine unbegründete Angst vor Ansteckung hatten das labile Nervensystem der Tochter aus der Gleichgewichtslage gebracht. Die weitere ärztliche Behandlung war sehr einfach: ich ließ alles fort, Diät, Arzneien, Diathermie, gab keine Stärkungsmittel, nur verbot ich unbedingt Rückkehr ins Elternhaus.

Die Kranke blieb bei einer Verwandten in der Stadt, das Erbrechen hörte auf, das Gewicht nahm in 3 Wochen um 4 kg zu. Der Tod der Mutter verschlimmerte den Zustand vorübergehend, jedoch hat Pat. bis heute nie wieder gebrochen.

Es wäre ein schwerer Irrtum, anzunehmen, daß diese Fälle selten seien. Ich möchte das Gegenteil behaupten. Es gibt ungeheuer viel Menschen, bei denen sich jede Aufregung in Form von Magenbeschwerden kundgibt. Die tüchtige, arbeitsgewohnte Hausfrau bekommt Magenschmerzen, z. B. in der Erwartung eines unangenehmen Besuchs, vor großen Gesellschaften, der Kaufmann bei geschäftlichen Sorgen, ungewöhnlichem Risiko usw. Nur liest man in unserem Schrifttum wenig darüber. Bei *Bier* fand ich kürzlich eine solche Beobachtung wiedergegeben: ein streng ritueller Jude erbrach, sobald er nichtkoschere Speisen auch nur sah. Solche Fälle habe ich wiederholt beobachtet.

Zwei Krankengeschichten, ganz ähnlich der eben geschilderten habe ich kürzlich in einer Arbeit zur Basedowfrage (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 193) wiedergegeben. Beide Male handelte es sich um Kranke, die ich durch ausgiebige Strumaresektion wohl von den Basedowerscheinungen geheilt hatte, bei denen aber die neuropathische Konstitution sehr bald an einem anderen Erfolgsorgan, dem Magen, zutage trat. Auch das sind durchaus keine seltene Erscheinungen. Der Basedowkranke, ebenfalls ein Gekennzeichneter, hat sehr häufig einen Senkmagen. Wird durch Strumaresektion die Schilddrüse als Erfolgsorgan ausgeschaltet, bleibt immer noch der Weg Gehirn—Magen offen. Ich muß den, der über diese Dinge mehr hören will, auf meine Basedowarbeiten verweisen.

Wie steht es aber nun mit der sog. Gastroptosekachexie? *Rovsing* hat in seinem Buch „Gastrocoloptosis“ die Krankengeschichte eines jungen Mädchens angeführt als ein Musterbeispiel dieser Kachexie. Ich habe den Fall, den ich ganz anders deute als *Rovsing*, in der Arbeit „Irrwege der Chirurgie“ (dies Archiv Bd. 128) kurz erwähnt. Hier möchte ich der Beobachtung *Rovsings* eine eigene gegenüberstellen.

Herr W., 63 Jahre alt, wird am 23. VI. 1919 von einem hiesigen Facharzt für Magen- und Darmkrankheiten (Dr. *Fleck*) in meine Klinik eingewiesen. Patient ist seit 1 Jahre in seiner Gesundheit erschüttert. Er fühlt sich schlecht, hat keinen Appetit und hat nahezu die Hälfte seines Gewichts verloren (früher 168 Pfund, jetzt 86 Pfund in Kleidern). Während der Behandlung durch den inneren Kollegen hat er trotz sorgfältigster Pflege, trotz Pepsin-Salzsäure usw. in 3 Wochen 9 Pfund eingebüßt. Pat. ist bei der Aufnahme so schwach, daß er sich kaum auf den Beinen halten kann. Die genaue Untersuchung ergibt keinen rechten Anhalt; weder ist eine Geschwulst fühlbar, noch ist bei der Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals außer einer Erschlaffung etwas Krankhaftes nachzuweisen. Wir finden eine etwas höckrige und unbewegliche Prostata. Wir können uns den schweren Zustand bei dem Alter des Kranken und dem raschen Verfall eigentlich nur durch ein Carcinom erklären, nehmen als wahrscheinlich an, daß ein Prostatacarcinom vorliegt, und stellen die Prognose den Angehörigen gegenüber dementsprechend schlecht.

Genau nach 6 Jahren (20. VI. 1925) stellt sich der Moribundus völlig gesund in meiner Sprechstunde vor. Er hat wieder sein volles Gewicht, sieht prächtig aus und ist frisch und arbeitsfreudig. Was lag nun vor? Pat. hatte 3 Söhne, die im Laufe eines Jahres sämtlich gefallen sind. Als Ende 1918 der letzte fiel, sein Augapfel, ein kräftiger, gut entwickelter Mensch, der mit 15 Jahren freiwillig einrückte, war es mit dem Alten aus; er aß nicht mehr und verfiel. Geheilt haben diesen unglücklichen Mann nicht wir Ärzte, sondern die Zeit, die mit gütiger Hand ein zerstörtes seelisches Gleichgewicht wieder in Ordnung brachte.

Therapeutisch war nicht das geringste geschehen. Das Röntgenbild hatte einen Senkmagen ergeben. Nun stelle man sich vor, ich hätte damals eine Gastropexie ausgeführt. Wäre der Verlauf nicht als eine unwiderlegliche Bestätigung der Ansichten *Rovsings* erschienen? Weshalb, so frage ich immer wieder, gehen unsere exakten Forscher an solchen einfachen und eindeutigen Beobachtungen vorüber und ziehen grundsätzlich Sektionsbefunde und Kaninchenexperimente den Lehren vor, die uns das Leben täglich gibt? Uns Andersdenkenden liegt nichts ferner als die wissenschaftlichen Untersuchungsverfahren wie das Mikroskop, die chemischen Untersuchungen usw. irgendwie in ihrer Bedeutung herabzusetzen. Nur leugnen wir, daß sie allein exakte Wissenschaft bedeuten.

Selbsttäuschungen des Arztes, wie die eben angedeuteten, treffen wir auf allen Gebieten der Chirurgie, besonders häufig in der operativen Gynäkologie. Aus leicht verständlichen Gründen ist das weibliche Genitale ein bevorzugtes Erfolgsorgan bei Störungen im Zentralnervensystem. Unzählig sind nach meinen Beobachtungen die völlig überflüssigen Auskratzungen, Ovariotomien, Alexander Adams-Operationen usw. Was wir bei diesen Frauen am Unterleib finden, ist gewiß eine Metritis, Endometritis, Parametritis, Oophoritis, Retroflexio usw.,

aber die wirkliche Diagnose müßte lauten: unglückliche Ehe, Impotenz des Mannes, fehlender Sexualverkehr, Masturbation, Kinderlosigkeit usw. Der Beweis ist leicht zu erbringen. Die gelungenste Operation ändert leider sehr häufig an den Beschwerden nichts. Eine Änderung des Lebensablaufes aber nach der gewünschten Seite hin beseitigt die Klagen sofort, vielfach auch den objektiven Befund, zum mindesten macht sie ihn gegenstandslos.

Jeder erfahrene und kritische Arzt wird das bestätigen können. Diese Art, Krankheiten und ihre Behandlung anzusehen, hat sicher einen großen Nachteil; sie ist unbequem und zeitraubend. Der einfache Reflexvorgang im ärztlichen Gehirn, wie Bronchitis — Ipecacuanha, Retroflexio uteri — Alexander Adams-Operation, Schmerzen in der rechten Beckenschaufel — Appendektomie, Senkmagen — Gastropexie usw. wird unmöglich. Weiter erwächst dem Arzt die Pflicht, seine Kranken vor überflüssigen Operationen zu schützen.

Doch alle graue Theorie, sagen unsere Exakten, werde gegenstandslos vor den großen Erfolgen der chirurgischen Behandlung; am Anfange stehe die Tat, nicht das Wort. Gut, man lese sich daraufhin die letzte Arbeit *Pauls* über Gastroptosenoperationen aufmerksam durch. Was bleibt übrig, wenn man das wissenschaftliche Beiwerk (die Amerikaner bezeichnen solche Arbeiten als „wattiert") fortläßt? Meines Erachtens die niederschmetterndste Kritik, sehr viel schärfer wie je ein Gegner solcher Eingriffe sie gegeben hat.

25 Fälle sind seit 1920 operiert, 17 nach 4, 2 und 1 Jahre nachuntersucht; „in 10 Fällen konnte eine bessere Form und Lage des Magens erzielt werden, dadurch gekennzeichnet, daß der Pylorus, der gewöhnlich in Höhe des 4. LW. angetroffen werde, bis zum 2. L.W. stieg und mit ihm die kleine Kurvatur unter mehr oder minder starker Verkürzung gehoben war". Welche Überhebung des Chirurgen liegt in solchen Worten wie „bessere Form und Lage" (durch Hebung um 2 Wirbelkörperhöhen)! Hat man denn noch immer nicht gelernt, daß jeder lebende Organismus eine gewisse Breite der Norm aufweist, noch immer nicht gelernt, das *Form und Lage eines Organs wenig, die Funktion alles bedeutet*? Bei *Paul* heißt es im übrigen knapp $1^1/_2$ Seiten weiter:

„Innerhalb der ersten Monate nach der Operation setzte gewöhnlich eine Atonie ein, höher als sie je zu einem Zeitpunkte während der Voruntersuchung festgestellt werden konnte — zeitweilig lag die große Kurvatur ganz der Beckenschaufel auf."

„Funktionell war das Verhalten verschieden. Die Austreibungszeit braucht keineswegs nennenswert verzögert zu sein; es kann aber auch 6 Stundenrest angetroffen werden."

„Vielleicht dürften diese spastischen Zustände am Pylorus in einzelnen Fällen mit den prompt nach der Nahrungsaufnahme einsetzenden Schmerzen in einen Zusammenhang zu bringen sein."

Für den, der solche Arbeiten richtig zu lesen vermag und mit den Sätzen *Pauls* meine Ausführungen eingangs dieser Arbeit vergleicht,

für den gibt es nur einen zwingenden Schluß: *im großen und ganzen ist alles unverändert geblieben, wechselnde Lage, wechselnder Tonus, wechselnde Beschwerden.* Aber die Beseitigung der Klagen! Sehen wir zu: Bei 7 von 17 Kranken *Pauls* keine Änderung; im ganzen 30% Heilung, 50—60% Beschwerdefreiheit. Nach der Operation läßt *Haberer* überdies ausnahmslos eine Bauchbinde tragen (die, wie die Röntgendurchleuchtung stets zeigt, nicht das geringste an der Lage des Magens ändert) und erörtert weiter die Frage, ob man mit der Gastropexie nicht besser die Hepatopexie verbindet!

Ich gestehe offen, ich bin durch vielfache Erfahrungen von tiefstem Mißtrauen erfüllt gegen die heutigen Statistiken, ganz besonders gegen Zahlen über Heilungen und Besserungen bei Neurosen. Da die nervöse Konstitution bleibt, sind gerade hier „Besserung und Heilung" sehr schwankende Begriffe. Es ist völlig gleichgültig, ob *Haberer* 30%, *Wehner* 64%, *Vogel* gar 71% Heilungen durch die Gastropexie erzielt. Der Fernerstehende lasse sich ja nicht verleiten, diese Unterschiede etwa auf Unterschiede im operativen Vorgehen zurückzuführen.

Ich bin eine Zeitlang sehr unglücklich gewesen über meine häufigen Mißerfolge nach Gallensteinoperationen: Rückfälle der Koliken trotz glatter Operation, trotz glatten Heilverlaufs. Und wenn ich las und hörte, daß andere Chirurgen nie solche Rückfälle sehen, habe ich mich für recht minderbegabt gehalten. Die Zeit und zunehmende Erfahrung haben mich indes getröstet. Besonders nach dem Kriege wird mir häufig Gelegenheit, auswärts operierte Gallensteinkranke nachzuuntersuchen (für unsere Ostjuden fängt der Arzt erst mit dem Professor an). Darunter sind aber doch eine Reihe z. B. in Berlin operierter Gallensteinkranker mit genau den gleichen rückfälligen Koliken, wie ich sie an meinen Kranken sehe. Die Unterschiede in der Beurteilung der Erfolge erkläre ich jetzt weniger durch Verschiedenheit des operativen Vorgehens als durch Unterschiede in bezug auf Selbstkritik und Wahrheitsliebe.

Die Besserungen und Heilungen, die unsere Ptosechirurgen erzielen, werden durch jede beliebige andere Behandlung erreicht. Außerdem ist das unblutige Verfahren weniger gefährlich. Ich habe den Eindruck, daß man durch eine Operation in der überwiegenden Mehrzahl den Zustand der Kranken verschlimmert, dadurch, daß man die Beschwerden auch für spätere Zeiten (durch den Anblick der Narbe, durch das übliche Gerede von Verwachsungen) verstärkt und festhält. Ich operiere diese Kranken nicht wie *Haberer* ungern, sondern überhaupt nicht. Ab und zu falle ich natürlich auch hinein, mache aber den Bauch gleich wieder zu; viele solcher Kranken machen mir dann das weitere Leben recht sauer.

Ich will aus den mitgeteilten Krankengeschichten nicht etwa den Schluß ziehen, die Gastroptose sei überhaupt nicht zu behandeln; Freilich, nicht *der Senkmagen kann Gegenstand der Behandlung sein, sondern die fehlerhafte Konstitution.*

Eins müssen wir aber wissen, wollen wir als Ärzte und Forscher über den Dingen stehen: *der Senkmagen ist lediglich ein Symptom, ein*

recht konstantes Zeichen degenerativer Anlage. Die günstige oder ungünstige Wirkung jedweder Behandlung liegt ausschließlich auf seelischen Gebiet[1]). Es ist völlig gleichgültig, ob wir eine Binde anlegen (die im Röntgenbild alles beim Alten läßt) oder den Magen irgendwie hochnähen. Die chirurgischen Maßnahmen haben den schweren Nachteil, daß sie für den Kranken unter allen Umständen eine Lebensgefahr bedeuten. Damit ist die eingangs gestellte Frage: „Sollen wir den Senkmagen operieren?“ dahin zu beantworten: *Operative Eingriffe wegen Gastroptose sind abzulehnen.*

---

[1]) Bezüglich der weitgehenden Abhängigkeit der Magenlage und Magenbewegung von seelischen Vorgängen verweise ich auf die Arbeiten von *Heyer* „Psychische Einflüsse auf die Motilität von Magen und Darm“. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 50 und *Moos* „Die Lösung spastischer Zustände unter Einwirkung der Psychotherapie“, Zeitschr. f. klin. Med. **99**, 1924.

Die Anhänger der *Payr*schen Lehre von der Behandlung des Pylorospasmus durch Pylorotomie bitte ich einmal den Aufsatz von *Hamburger* zu lesen „Zur Behandlung des Pylorospasmus“, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 8.

Über die Abhängigkeit der Magensekretion von seelischen Vorgängen unterrichten uns die Arbeiten *Pawlows* und seiner Schule (*Pawlow:* „Die Magendrüsen arbeiten, als ob sie Verstand hätten“). Ein Beitrag aus neuerer Zeit ist die Arbeit *Heyers* „Die Magensekretion beim Menschen unter besonderer Berücksichtigung der psychischen Einflüße“. Arch. f. Verdauungskrankh. 1920/21.

(Aus der Hospital-Chirurgischen Klinik des Medizinischen Instituts zu Astrachan.)

Über endständige arteriell-venöse Aneurysmen.

Von

Prof. **A. G. Bržosowsky.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1925.)

Die kleinkalibrigen Kriegsgeschosse haben häufig zu Aneurysmabildung Anlaß gegeben, und darunter sind auch die selteneren Formen des Aneurysma beobachtet, zu denen das sog. endständige Aneurysma gehört. Russische Chirurgen hatten als erste die Möglichkeit, Beobachtungen über traumatisch endständige Aneurysmen anzustellen, und zwar an der Hand des traumatischen Massenmaterials aus dem russisch-japanischen Kriege, bedingt durch Einführung kleinkalibriger Kugeln, welche die Zahl der Blutgefäßverletzungen bedeutend vermehrten. Als erster beschrieb nun dieselben *Krymow*, welcher 4 Fälle aus dem Material des russisch-japanischen Krieges zitiert.

Im Jahre 1921 fügte *Opokin* denselben noch die aus der vorhandenen Literatur gesammelten und die eigenen aus dem Material des Weltkrieges und unseres Bürgerkrieges hinzu und erhielt im ganzen 10 Fälle von endständigen Aneurysmen.

Als endständige Aneurysmen bezeichnet man, wie bekannt, solche Arterienerweiterungen, welche am zentralen resp. peripherischen Ende jener Arterie entstehen, die einer Verwundung zufolge quer getrennt wird. Alle von *Opokin* gesammelten Fälle gehören zu der Zahl der sog. arteriell-endständigen Aneurysmen (Abb. 1). *Lexer* redet auch von endständigen arteriell-venösen Aneurysmen und versteht unter dieser Bezeichnung jene Anastomose, welche bisweilen im amputierten Stumpfe zwischen den Enden einer Arterie und Vene entstehen (Abb. 2).

Einem Aneurysma dieser Art, denke ich, gebührt keineswegs die Bezeichnung eines endständigen, fehlt ihm doch gerade das Hauptmerkmal — das blinde aneurysmatisch erweiterte Gefäßende. Eher würde sich dafür die Bezeichnung Aneurysma „ohne Ende“ schicken. Von endständigen arteriell-venösen Aneurysmen traumatischen Ursprungs war wohl bis in die jüngste Vergangenheit kaum die Rede. Als Ausnahmen stehen da die beiden Fälle von *Bier*, welcher dieselben als eine neue Form von arteriell-venösen Aneurysmen, die früher noch

unbekannt war, zitiert. In beiden Fällen war die A. femoralis durchgeschlagen, wobei beide Enden der Arterie auf eine bedeutende Strecke voneinander getrennt wurden, das peripherische Ende war thrombosiert, das zentrale Ende aber war verbunden mit einer größeren Bluthöhle, welche ihrerseits wieder in Verbindung stand mit der V. femoralis (Abb. 3).

Man wird wohl kaum diese Form des arteriell-venösen Aneurysmas als endständig bezeichnen können. Endständig nur teilweise — in bezug auf die Arterie, an deren Ende ein Aneurysma, eine Erweiterung stattfindet, nicht aber im vollen Sinne des Wortes endständig, ungeachtet dessen, daß das Aneurysma am Ende der Arterie sich befindet, ist es doch keineswegs endständig in bezug auf die gesamte aneurysmatische Höhle. Was ist aber nun unter einem endständigen arteriell-venösen Aneurysma zu verstehen?

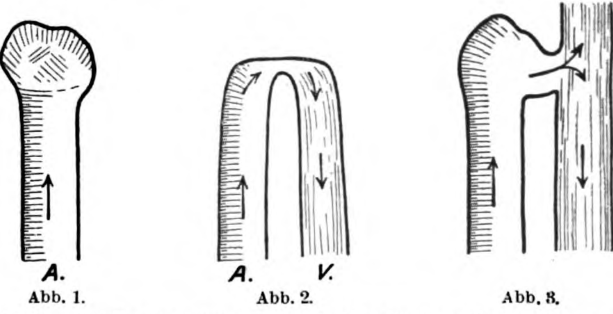


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 1. Endständig arterielles Aneurysma. Abb. 2. Anastomose zwischen Arterie und Vene im amputierten Stummel. Abb. 3. Endständig arterielles Aneurysma mit Venenverbindung.

Stellen wir uns eine totale Quertrennung der großen Vene als Folge eines Traumas mit gleichzeitiger Verletzung der nächsten Arterie vor. Es ist ganz gut denkbar, daß eine solche Verletzung zu einer Anastomosebildung der verletzten Arterie und des peripherischen Abschnitts der getrennten Vene bei gleichzeitiger Thrombose und zur späteren Obliteration des Ganges im Zentralabschnitt der Vene führen kann. Nur eine Anastomose dieser Art, eine Anastomose einer Arterie und des isolierten peripherischen Endes einer Vene kann mit vollem Recht als endständig arteriell-venöses Aneurysma bezeichnet werden. Anatomisch kommt dieser Anastomose die Bezeichnung eines Aneurysma insofern zu, daß die Arterienröhre eine Lokalerweiterung des Arterienblutbettes auf Kosten des hinzugefügten Venenabschnittes empfängt, und klinisch, daß der hinzugefügte Venenabschnitt unter dem Druck des arteriellen Blutes sich stark erweitert. Es ergeben sich hieraus die dem Aneurysma charakteristischen Symptome, wie Pulsation, rhythmisches Murmeln, Geräusch beim Auscultieren usw. Als „endständig“ bezeichnet man dieses Aneurysma deswegen, weil die Arterie nach Bildung einer Anasto-

mose mit dem peripherischen Venenabschnitt quasi einen neuen endständigen Ergänzungszweig erhält. So muß also der Bildung eines endständigen arteriell-venösen Aneurysmas eine Verletzung einer Arterie und eine Quertrennung der benachbarten Vene nebst Thrombose des Zentralabschnittes der Vene vorangehen, wobei als charakteristische Eigentümlichkeit dieses Aneurysmas die anastomotische Verbindung des isolierten peripherischen Venenabschnittes und der Arterie betrachtet werden muß. Bevor ich nun zur Pathologie der endständigen arteriell-venösen Aneurysmen übergehe, halte ich es für nötig, einiges über die allgemein übliche Definition eines Aneurysmas zu sagen. Als besonders charakteristisches Merkmal eines Aneurysmas, erachte ich, ist nicht eine etwaige Erweiterung der Wandungen einer Arterie an-

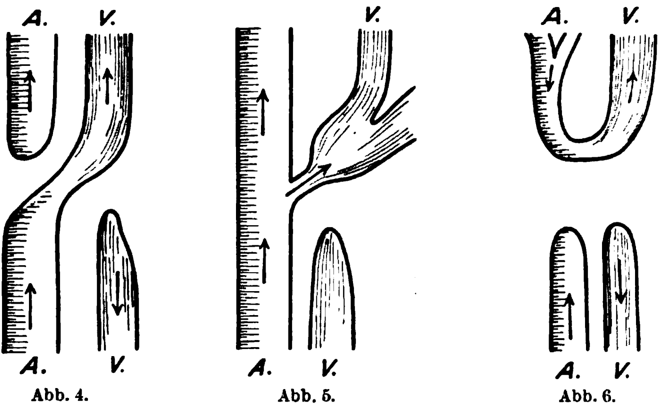


Abb. 4—6. Arten von echten endständig arteriell-venösen Aneurysmen.

zusehen, wie dies angenommen ist, sondern die abnorme standhafte Erweiterung der Bluthöhle einer Arterie, abgesehen davon, ob dies auf Kosten einer Erweiterung der Wandungen einer Arterie geschieht, oder infolge eines Traumas, wodurch dieselbe als Ganzes verletzt wird, somit infolge Neubildung der Wandungen oder letztlich auf Kosten einer Anastomose mit der benachbarten Vene.

Dieses Merkmal — eine lokale abnorme Erweiterung der Arterienhöhle — ist allen Arten von Aneurysmen gemeinsam: den echten wie Pseudoaneurysmen und arteriell-venösen. Würde man nun dieses Merkmal als Hauptmerkmal anerkennen, so würde in praxi die Teilung in echte und unechte Aneurysmen wegfallen, und es würde wohl kaum noch die Bezeichnung einer einfachen Anastomose zwischen Arterie und Vene als Aneurysma für einen Gewaltakt angesehen werden, wenngleich hier keine Erweiterung der Arterienwände, vielmehr aber ein Defekt derselben vorliegt. Vollständig richtig betont darum *Bier*, daß es besser sei, zu *Billroths* alter Definition zurückzukehren, daß nämlich ein

Aneurysma im weiten Sinne eine mit Blut angefüllte Höhle sei, die mit dem Gang einer Arterie in Verbindung getreten ist.

Die Pathologie der endständig arteriell-venösen Aneurysmen ist infolge des geringen vorhandenen Materials vollkommen unerforscht.

A priori läßt sich eine anastomotische Verbindung zwischen einem isolierten peripherischen Venenabschnitt und einer Arterie in folgenden drei Formen denken:

1. Eine Verbindung des peripherischen Venenabschnittes mit dem Zentralabschnitt einer quer getrennten Arterie (Abb. 4).

2. Eine Verbindung des peripherischen Venenabschnittes mit einer Arterie durch deren Seitenöffnung (Abb. 5).

3. Eine Verbindung des peripherischen Venenabschnittes mit dem peripherischen Ende einer quer getrennten Arterie, Ende mit Ende (Abb. 6).

Findet man jedoch die drei theoretisch möglichen Fälle von endständig arteriell-venösen Aneurysmen auch in praxi vor?

Weder in der ausländischen noch russischen Literatur, so viel mir bekannt ist, begegnen wir einer Erwähnung der ersten Form; das Vorhandensein der beiden anderen jedoch ist in der Gegenwart als Tatsache erwiesen: die zweite Form ist von uns, die dritte von *Wambersky* beobachtet worden.

Wir hatten die Möglichkeit, einen Fall der zweiten Form beobachten zu können (Abb. 5), dessen Richtigkeit in der Beobachtung autopsia in vivo durch Operation bestätigt ist, und dann einen rückschließend diagnostizierten Fall.

Unser erster Fall ist folgender:

Bei einem jungen Manne bildete sich infolge einer Kugelschußwunde an der rechten Seite des Halses nach außen vom M. sterno-cleidomastoideus hin eine flache Geschwulst, unregelmäßig rundlicher Form, eine Geschwulst, die sich über die rechte Hälfte des Gesichtes verbreitete, wie aus einem außerordentlich ausgedehnten, stark gespannten Blutgefäße bestehend. Die Geschwulst pulsierte, mit der Hand fühlte man darin ein rhythmisch sich wiederholendes Murmeln, beim Auscultieren hörte man intermittierendes Geräusch. Es erwies sich bei der Operation, daß die A. subclavia in einer Seitenöffnung mit Hilfe eines Seitenastes, welcher durch den M. scalenus anticus führte, ohne jeglichen dazwischen liegenden aneurysmatischen Sack mit einem fast bis zur Dicke eines Fingers ausgedehnten peripherischen Ende der V. ingularis ext. anastomosierte, bei voller Obliteration des zentralen Abschnittes dieser Vene. Es lag also ein endständig arteriell-venöses Aneurysma zwischen A. subclavia und V. jugularis ext. vor.

Was nun die 3. Form anbelangt (Abb. 6), so wurden wir mit besonderer Genugtuung mit dem interessanten Fall von *Wambersky* bekannt, mit jenem Falle, der ganz in die Kategorie gehört, deren Möglichkeit früher theoretisch von uns vorgesehen war (XVI. Zusammenkunft russischer Chirurgen, siehe unser Referat über „endständig arteriell-venöse Aneurysmen"). *Wambersky* beschreibt den Fall eines traumatischen Aneurysma der A. poplitea mit einer aneurysmatischen Höhle von der Größe zweier Fäuste, „in der distalen Abteilung der Höhle münden 2 Öffnungen der Arterie und Vene; in der oberen proximalen sind deutlich wahrnehmbar die beiden nach innen hängenden zentralen Enden der beiden Schenkelgefäße, koni-

scher Form, von ungefähr 4—5 cm Länge, ohne irgendwelche Öffnung, vollständig verstopft an ihren verdünnten freien Enden". Die Obliteration beider Zentralgefäße ist kontrolliert an dem nach der Operation erhaltenen Präparat.

Dieser Fall entspricht, wenn man von dem dazwischen liegenden aneurysmatischen Sack absieht, ganz der 3. Art bzw. Form der endständig arteriell-venösen Aneurysmen (Abb. 6).

Der Mechanismus der endständig arteriell-venösen Aneurysmenbildung ist nicht ganz klar; offenbar sind hierzu Ausnahmebedingungen erforderlich. Indem wir nun ferner bei den Aneurysmen erster Art nicht verweilen, gehen wir zu den Aneurysmen zweiter und dritter Art über (Abb. 5 und 6). Die Teilnahme der Arterie bei der Bildung eines Aneurysmas zweiter Art scheint ziemlich einfach zu sein.

Das infolge eines traumatischen Defekts sich bildende arterielle Hämatom besitzt die Tendenz, mit einer beliebigen benachbarten Höhle, welche einem geringeren Druck ausgesetzt ist, in Verbindung zu treten, also auch mit einem peripherischen Venenabschnitt. Viel schwieriger läßt sich der Mechanismus einer Anastomosenbildung von seiten eines so wenig steifen Gefäßes, wie das einer Vene, vergegenwärtigen. Die Teilnahme der Vene ist entweder eine primäre oder eine sekundäre. Eine primäre wird sie in jenem Falle sein, wo der Venenabschnitt gleich nach der Verwundung mit dem arteriellen Hämatom in Verbindung tritt und diese Verbindung auch weiterhin bestehen bleibt. Dazu bedarf es besonderer anatomischer Bedingungen, die das Klaffen des Venenganges begünstigen. Als sekundäre Teilnahme der Vene an dem Vorgang wäre es zu bezeichnen, wenn ursprünglich ein gewöhnliches arteriell-venöses Aneurysma entstanden wäre, des weiteren aber eine Thrombose und Obliteration des Zentralabschnittes erfolgt, wie dies offenbar im zweiten, unten erläuterten Falle stattgefunden hat. In den Aneurysmafällen dritter Art ist die Arterie als endständiges peripherisches Aneurysma beteiligt.

Was den Mechanismus dieser Aneurysmabildung anbelangt, so spielt nach *Krymows* Ansicht das Vorhandensein resp. das Nichtvorhandensein seitlicher Verästelungen an der Stelle der Gefäßtrennung eine große Rolle. Jener Arterienteil, der keine Seitenäste hat, unterliegt leichter einer Kürzung der Länge nach und ermöglicht ein vollkommeneres Zusammenziehen der Gefäßwände nach innen und garantiert auf diese Weise einen Schluß des Gefäßganges und folglich dessen Thrombose. Jenes Arterienende aber, in dessen Nähe Äste resp. Seitenverzweigungen vorhanden sind, stößt von seiten dieser Verzweigungen auf große Hemmnisse zu einer etwaigen Schließung. — Bei entsprechenden Bedingungen ist totale Schließung des Zentralabschnittes einer quer getrennten Arterie sowie ein Klaffen des peripherischen und darum die Bildung eines arteriellen Hämatoms am peripherischen Ende möglich.

Krymows zitierte Erklärung in bezug auf die Arterie ist augenscheinlich auch ganz anwendbar in bezug auf die Vene.

In dem von uns erwähnten Falle *Wambersky* trat die V. poplitea in Verbindung mit dem aneurysmatischen Sack gerade über der Mündung der V. saphena parva.

Klinische Daten geben uns einige Hinweise über die Blutzirkulation bei endständig arteriell-venösen Aneurysmen (hierüber weiter unten). Ebenso wenig wie die Pathologie ist auch die Klinik der endständig arteriell-venösen Aneurysmen erforscht. Der Fall *Wambersky* ist klinisch durchaus nicht untersucht, es fehlen gar die Daten einer Auscultation. Unser Fall liefert übrigens einiges Material zur klinischen Charakteristik der Krankheit.

Vor allem lenkte in unserem Falle das Nichtübereinstimmen der Symptome die Aufmerksamkeit auf sich: ein dem arteriellen Aneurysma eigenes intermittierendes Geräusch bei klaren Merkmalen eines arteriell-venösen Aneurysmas. Wie bekannt, ist bei Auscultation dem arteriellen Aneurysma ein intermittierendes und dem arteriell-venösen ein remittierendes Geräusch eigen.

Zur ersten Gruppe zählen wir jene Symptome, welche im Zusammenhange stehen mit dem ununterbrochenen und freien Zutritt des Blutes aus der Arterie in den Zentralabschnitt der mit dieser in Verbindung stehenden Vene, und zwar konstantes remittierendes Geräusch und Funktionsstörungen der Herztätigkeit, wie sie beobachtet werden bei arteriell-venösen Aneurysmen von größeren Gefäßen der Herzsphäre, und welche abhängig sind von der raschen Rückkehr und dem Einströmen des Blutes durch die Anastomose in die rechte Herzkammer, wie Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Tachykardie usw. Zur zweiten Gruppe gehören jene Symptome, welche mit dem Eintritt des Arterienblutes in den peripherischen Venenabschnitt im Zusammenhange stehen, also Symptome von Blutanfüllungen dieses Abschnittes, daher Ausdehnung desselben, Pulsation, Stauung in der Peripherie, Oedem, Ernährungsstörungen usw.

Natürlich ist vorauszusetzen, daß, wenn bei endständig arteriell-venösem Aneurysma der Gang des Zentralvenenabschnittes obliteriert, die Symptome der ersten Gruppe wegfallen und die Symptome der zweiten Gruppe in verstärktem Maße auftreten.

Unser Fall bestätigt diese Voraussetzung durchaus: die Symptome der ersten Gruppe (remittierendes Geräusch und Symptome von seiten des Herzens) fehlten, die Symptome der zweiten Gruppe traten stark hervor.

Das bei endständig arteriell-venösem Aneurysma infolge von unaufhörlicher Druckdifferenz ununterbrochene Einströmen des Arterienblutes durch die Anastomose in den zentralen Venenabschnitt, nur rhythmisch

durch jede Systole verstärkt, bedingt das Auftreten des ununterbrochenen, bald zunehmenden, bald abnehmenden sog. remittierenden Geräusches.

Im endständigen arteriell-venösen Aneurysma bei Obliteration des Zentralabschnittes und dem Eintritt des Blutes in den peripherischen, hört die beständige Druckdifferenz auf, der Druck gleicht sich aus, demzufolge wird das Fließen des Blutes aus der Arterie in die Vene unterbrochen und das konstante, nur remittierende Geräusch fällt aus.

An des letzteren Stelle tritt, den neuen Bedingungen des Flüssigkeitsstromes in der Gefäßröhre gemäß, ein Geräusch anderer Art auf, und zwar ein intermittierendes. Die Blutzufuhr aus der Arterie in die Vene geschieht bei endständig arteriell-venösem Aneurysma nicht ununterbrochen, sondern mit gewissen Pausen, weil der Blutdruck in dem blinden peripherischen Venenabschnitt am Ende jeder Systole durch das Wachsen des Widerstandes der gedehnten Venenwände bis zur Stärke des arteriellen steigt und somit das Fließen des Blutes unterbrochen wird und demgemäß ein rhythmisches Verstummen des Geräusches erfolgt, wodurch dann dessen intermittierender Charakter bedingt ist.

Im Gegenteil, die Symptome der zweiten Gruppe, d. h. die Symptome der Blutanfüllung des peripherischen Venenabschnittes, erwiesen sich, wie erwähnt, als außerordentlich markiert.

Da das arterielle Blut durch die Anastomose in die Vene tritt und ihm der freie Ausgang zum Zentrum hin fehlt, strömt es ganz und mit voller Kraft in das peripherische Venenende, die V. jugularis externa und deren Äste waren bis zur Dicke eines kleinen Fingers aufgedunsen, verkrümmt, gedehnt und ergaben eine stark ausgesprochene Pulsation bei rhythmischem Geräusch. Das Ganze war eine pulsierende Geschwulst von gewaltiger Dimension an der rechten Halsseite bis zur rechten Gesichtshälfte hin.

Es erscheint somit als charakteristischer Symptomenkomplex eines endständig arteriell-venösen Aneurysmas eine Kombination von intermittierendem Geräusch eines arteriellen und den stark ausgeprägten Symptomen eines arteriell-venösen Aneurysmas, welche durch den Eintritt des Blutes in den peripherischen Venenabschnitt bedingt werden.

Diese Folgerung ist begründet auf die Symptome des zitierten endständig arteriell-venösen Aneurysmafalles. Wir haben noch einen Fall, welchen wir rückschließend von dem erwähnten charakteristischen Symptomenkomplex als den eines endständig arteriell-venösen Aneurysmas bezeichnen.

N. B., ein Bauer, 34 Jahre alt, kam in die Klinik am 10. X. 1922. Im Jahre 1915 wurde er durch eine Flintenkugel verwundet. Die Kugel schlug auf der vorderen Fläche des Oberschenkels im Trigonum Scarpae ein; eine Ausgangsöffnung war nicht vorhanden. Nach der Verwundung bildete sich unterhalb der Wunde eine pulsierende Geschwulst.

Im Dezember 1915 wurde eine Operation vorgenommen, nach welcher die Pulsation aufhörte, aber die Geschwulst verblieb. Auf der vorderen Seite des rechten Oberschenkels im Trigonum Scarpae eine kleine Anschwellung. Mit einer auf derselben ruhenden Hand war Pulsation und leichtes Geräusch zu empfinden. Bei Auscultation remittierendes Geräusch. Der Puls der A. femor. unter dem Poupartschen Ligamentum fühlbar, tiefer nicht; der Puls der A. poplitea und A. dorsal. nicht vorhanden. V. v. epigast., scrotales usw., die Oberflächenvenen gedehnt und leicht pulsierend.

Diagnose: Arteriell-venöses Aneurysma der A. femoralis sive A. femoralis profunda.

Am 29. XI. Operation. A. iliaca und V. iliaca waren verwachsen. Bei der Trennung wurde die Vene verletzt: Anlegung einer Seitennaht. Weiter unten verläuft die A. femoralis in einer Narbenmasse, in welcher dann weder die Fortsetzung noch der Ausgang derselben zu finden war. Ligatur der A. femoralis oberhalb der Narbenmasse. Dann teilweise Sektion und teilweise Ligatur der subcutanen Venen. Heilungsprozeß mit Vereiterung.

Nach der Operation Zunahme des Oberschenkelumfanges, Vergrößerung der alten Wunde am Schienbein und das Auftreten einer neuen Wunde. Am 18., 22., 26. und 29. Tage nach der Operation starke Arterienblutung aus den Wunden des Schienbeins, die durch Umstechung gestillt wurde. Am 2. I. 1923 war der Schenkel noch umfangreicher, auf dessen Seitenflächen bildete sich eine offene Stelle, durch welche viel Lymphe ausgeschieden wurde. Vergrößerung der Schienbeinwunden. Bei Auscultation hatte sich an Stelle des remittierenden, wie dies der Fall vor der Operation gewesen war, ein intermittierendes Geräusch eingestellt.

Am 18. und 28. II. Blutung aus der Schenkelwunde, am 23. III. aus der Schienbeinwunde.

Am 24. III. wurde eine 2. Operation vorgenommen: Amputation des Schienbeins bis zur Tuberositas. In dem amputierten Extremitätenteil fehlte scheinbar das Arteriensystem, das Venensystem war bedeutend entwickelt, die Venen stark erweitert. Am 23. VI. 1923 verließ der Kranke die Klinik mit einer noch nicht ganz verheilten Wunde.

Am 24. VIII. 1923 kam derselbe wieder zur Klinik nach einer starken Blutung aus einem geplatzten Varix in der mittleren Fläche des mittleren Drittels des Oberschenkels. Dieser selbst war dicker als bei dem Austritt des Kranken aus der Klinik. Augenfällig waren die varikösen Erweiterungen der Venen des Oberschenkels. Ein Varix der vorderen Seitenfläche in dem mittleren Drittel erreichte die Größe einer Walnuß, mit verdünnter Haut überzogen, mit Pulsation und intermittierendem Geräusch.

Am 13. IX. 3. Operation: Amputation des Oberschenkels nach *Momburg*. Im amputierten Extremitätenteil bestand an der dislozierten A. femoralis prof., welche dünner als eine Gänsefeder war, ein Varix von der Größe einer starken Haselnuß, welcher dann in die größte Vene mit verdickten Wandungen überging. An dem Zentralpole des Varix war eine einer Gänsefeder gleich große Öffnung, welche dem Amputationsschnitte entsprach. Überhaupt waren die Arterien des amputierten Schenkelteils erstaunlich eng, die Venen aber stark erweitert und stellenweise varikös.

Auf diese Weise hatten wir nach der ersten Operation einen Symptomenkomplex, welchen wir als einen für endständig arteriell-venöses Aneurysma charakteristischen bezeichneten, i. e., intermittierendes Geräusch bei Vorhandensein äußerster Blutanfüllung der peripherischen Venenverzweigungen. Eine solche Anfüllung wäre undenkbar, wenn

das Arterienblut freien Abfluß in den Zentralabschnitt der Vene gehabt hätte, wie dies bei gewöhnlichem arteriell-venösen Aneurysma der Fall ist.

Nach unserer ersten Operation rief die Verletzung der V. iliaca externa durch das Anlegen einer Naht eine Thrombose der Vene und dann ihre Obliteration hervor und war somit der Übergang des gewöhnlichen arteriell-venösen zum endständigen Aneurysma gegeben.

Als Beweis hierfür dient auch noch der Umstand, daß das vor der Operation hörbare remittierende Geräusch nach der Operation einem intermittierenden Platz machte und die Erscheinungen von Blutanfüllungen der Venenverzweigungen sich stark vermehrten. Die A. femoralis prof. anastomosierte scheinbar ursprünglich auf gewöhnlichem Wege mit V. femoralis und verblieb nach Obliteration der V. iliaca externa, die nach der Operation eingetreten war, in Anastomose mit dem peripherischen Venenabschnitt der V. femoralis.

Obgleich die klinischen Symptome deutlich für ein endständig arteriell-venöses Aneurysma sprechen, so können wir doch keine anatomischen Beweise dafür erbringen, weil der Operationsschnitt offenbar unterhalb der Anastomose verlief und diese dann im Stumpf zurückblieb.

Die Prognose ist natürlich von der Größe der beteiligten Gefäße abhängig, hauptsächlich der Vene und von der Möglichkeit einer Entwicklung der Venenkollateralen.

In unserem ersten Falle, in dem die verhältnismäßig nicht große V. jugularis externa beteiligt war, fand wohl ein sukzessives Steigen der Überfüllung des Gefäßes statt, aber es fehlte der bedrohliche Charakter. In unserem zweiten Falle, bei dem die große V. femoralis commun. beteiligt war, die V. iliaca obliteriert, die Venencollateralen wohl zahlreich vorhanden, aber durch allzu kleine Venen vertreten waren, kam es zur Bildung von vielen pulsierenden, mit Blut überfüllten Varicen, welche zu platzen drohten.

Ungeachtet der äußersten Anfüllung eines Teiles des Venensystems mit arteriellem Blut, welches mit der Arterie anastomosierte, wurde der zur normalen Ernährung des Gewebes genügende Blutwechsel nicht erreicht, und die Ernährungsstörung der äußersten Körperteile erreichte den höchsten Grad.

Im Falle *Wambersky*, wo der peripherische Abschnitt der verhältnismäßig kleinen A. poplitea mit dem gleichnamigen peripherischen Venenabschnitt anastomosierte, war eine größere Störung der Blutzirkulation und Ernährung nicht zu merken. Hier konnte auch der Druck des arteriellen Blutes nicht in verstärktem Maße auftreten, und der Abfluß in den Venencollateralen war dank den vielen Anastomosen der tiefen Venen des Schienbeins mit den Oberflächenvenen gesichert. Die Behandlung der endständig arteriell-venösen Aneurysmen muß dasselbe Ziel verfolgen, wie die Behandlung von gewöhnlichen arteriell-

venösen, d. h. die Trennung des arteriellen Blutbettes von dem der Venen. Dieses Ziel kann, wie aus Abb. 4—6 ersichtlich ist, keineswegs in idealer Form erreicht werden, d. h. mit Erhaltung des Arterien- und Venenganges.

Eine Operation in diesen Fällen besteht im Unterbinden und Trennen des Venenzuflusses (manchmal mit deren Sektion) von der Arterie und Schließen der Öffnung in der Arterienwand mit Hilfe einer seitlichen Gefäßnaht oder Sektion jenes Arterienteils, welcher der Anastomoseöffnung entspricht, und in Verbindung der arteriellen Abschnitte mit einer arteriellen Rundnaht. Wenn eine Gefäßnaht nicht angelegt werden kann, so muß die Arterie oberhalb und unterhalb der Anastomose unterbunden werden. Diese Art wurde in unserem Falle angewendet.

In Fällen der dritten Kategorie (Abb. 6) können die Enden der anastomosierten Arterie und Vene mit Entfernung resp. Nichtentfernung des aneurysmatischen Sackes unterbunden werden. Die Öffnungen der Arterie und Vene, die den aneurysmatischen Sack führen, können nach *Matas* auch im Innern des Sackes geschlossen werden.

Es ist anzunehmen, daß, wenn dem erwähnten Symptomenkomplex der endständig arteriell-venösen Aneurysmen die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird, die in der Literatur bisher vereinzelten Fälle häufiger erkannt und beobachtet werden.

Zusammenfassung.

1. Unter einem endständig arteriell-venösen Aneurysma ist eine anastomische Verbindung einer Arterie mit einem isolierten peripherischen Ende einer Vene zu verstehen.

2. Das Vorhandensein traumatischer endständig arteriell-venöser Aneurysmen ist als bewiesen anzusehen.

3. Den endständig arteriell-venösen Aneurysmen ist ein besonderer Symptomenkomplex eigen, auf Grund dessen diese Aneurysmen erkennbar sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Monod* et *Vanverts*, Du traitement des aneurysmes arterielles. Rev. de chir. 1910. — [2]) *Sencret*, Des blessures des vaisseaux. Paris 1917. — [3]) *Opokin*, Zur Frage über die sog. endst. Aneurysmen. Neues chir. Arch. **7**, II, Buch 4 (russ.). — [4]) *Brèssowsky*, Zur Kasuistik der seltenen Formen von Aneurysmen. Westnik f. Chir. u. Grenzgeb. **3**, Buch 7 (russ.). — [5]) *Lexer*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. — [6]) *Schjerning*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—18. Chirurgie. 2. Teil. X. Gefäßverletzungen: 1. Ursache, Anatomie und Histologie der Gefäßverletzungen von *Grauert*. 2. Die Kriegsaneurysmen von *Bier*. — [7]) *Krymow*, Der russische Arzt 1916, Nr. 43 (russ.). — [8]) *Krymow*, Der russische Arzt 1918, Nr. 1—4 — [9]) *Wambersky*, Ein Fall von arteriell-venösem Aneurysma. Neues chir. Arch. **5**, Buch 1.

(Aus der Chirurgischen Klinik [Direktor: Prof. *B. K. Finkelstein*] und dem Pathologisch-anatomischen Institut [Direktor: Prof. *I. I. Schirokogoroff*] der Universität in Baku [Azerbaidjan].)

Ein Fall von Aneurysma der Arteria lienalis.

Von

Dr. I. Faehrmann, Assistent der Klinik. und **Dr. B. Ugrümow,** Assistent des Instituts.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Mai 1925.)

Im Bd. 132, H. 1 dieses Archivs wurde ein Fall von Aneurysma der Arteria lienalis mitgeteilt und auf die größte Seltenheit solcher Aneurysmen als Operationsbefund aufmerksam gemacht (*Schroeder*). Da wir in der russischen chirurgischen Literatur keine weiteren Mitteilungen darüber fanden, möge es uns erlaubt sein, über einen gleichen, von uns operierten Fall zu berichten.

Am 1. XI. 1924 wurde in der Klinik ein 50jähriger Bauer S. M. aufgenommen, der über fortwährende Schmerzen im Leibe und allgemeine Schwäche klagte. Stammt aus einer Malariagegend (Karabach), soll aber selbst nie malariakrank gewesen sein. Familienanamnese belanglos. Verheiratet, hat 4 gesunde Kinder. Die jetzige Krankheit begann vor 3 Jahren mit leichten Schmerzen im linken Epigastrium. Der Mann wurde immer schwächer und verlor mächtig an Gewicht. Status praesens: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Zunge belegt. Drüsen nirgends zu tasten. Herz und Lunge belanglos. Abdomen stark vorgewölbt, mäßig schmerzhaft beim Palpieren. Die Größe des Leibes ist durch einen riesigen Tumor bedingt, der sich vom linken Rippenbogen bis zur Symphyse und handbreit nach rechts über die Mittellinie erstreckt. Der Tumor ist glatt, hat entlang seiner Innenseite 2 für die Milz charakteristische Einkerbungen und wird als solche angesprochen. Die Leber ist 3 Querfinger breit unter dem rechten Rippenbogen zu tasten; nach links verliert sie sich in der vergrößerten Milzdämpfung. Urogenitalapparat normal.

Diagnose: Splenomegalie (es wird eine gewöhnliche Malariasplenomegalie vermutet).

Sobald der Kranke in ein ruhiges Bettlager kam, fühlte er sich viel besser, und da es keine Indikation gab für einen schnellen chirurgischen Eingriff, wurde er einer gründlichen Untersuchung unterworfen.

2. XI. Temperatur normal. Patient fühlt sich wohl.

Blutbefund: R. = 2 450 000, L. 5400, HB. = 53% (*Sahli*), F.I. = 1,09, G.LY. = 21%, K.LY. = 7%, Neutroph. = 63%, Mon. und Überg.-Z. = 4%. Eos. = 5%.

Die roten Blutkörperchen sehen fast normal aus, außer einer geringen Anisocytose.

Urin normal. Kein Urobilin.

5. XI. Prüfung der *Resistenz* d. R. gegen hypotonische NCl-Lösungen. $H_1 = 0{,}42$; $H_2 = 0{,}36$; $H_3 = 0{,}28$ (*Eppinger*).

Blutungszeit: 4 Min. *Blutgerinnung* (*Fonio*) = 17 Min.

10. XI. Adrenalinreaktion nach *Frey* fiel positiv aus.

Tabelle 1.

Datum	Zeit	Leukocyten	Neutrophile		G. Lymphoc.		K. Lymphoc.		G. Mon.		Eosinophile	
			%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut
10. XI.	9,10	5600	54	3024	28	1568	12	672	5	280	1	56
	9,50	6400	32	2048	54	3456	13	832	1	64	0	—

9,20 I MG Adrenalin subcut.

Die Milz verkleinerte sich nicht nach der Adrenalininjektion.

22. XI. Punktion der Milz gibt eine ganz kleine Menge Blut, nur in der Nadel erhalten. Nach feuchter Fixierung in Sublimat-Alkohol hergestellte Präparate ergeben beinahe ausnahmslos Lymphocyten; ganz selten trifft man neutrophile und noch seltener eosinophile Zellen. Sinuszellen sind nirgends zu sehen.

Inzwischen besserte sich das Befinden des Kranken, auch das Blutbild besserte sich:

R. = 3 660 000, L. = 4600, Hbg. = 68%, F. S. = 0,93.

Vom 1. XII. ab ging es dem Kranken wieder schlimmer. Trotzdem der Patient stets im Bette blieb, kehrten die linksseitigen Leibschmerzen zurück, und da sie sich nicht besserten, wurde am 9. XII. die Operation ausgeführt (Dr. *I. Faehrmann*):

In Lokalanästhesie ($^1/_2$% Novocain) ein Längsschnitt am äußeren Rande des linken Rectus, vom Rippenbogen bis 2 Querfinger breit unter dem Nabel. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wurden wir überrascht durch einen flüssigen Blutgehalt. Klinisch war kein Ascites konstatiert.

In der Annahme, es handle sich doch um einen mäßigen hämorrhagischen Ascites, wurde vorsichtig mit der in die Bauchhöhle eingeführten Hand die Beweglichkeit der Milz geprüft. Ehe man sich aber orientieren konnte, kam es zu einem echten Blutsturz aus der Bauchhöhle. Es blutete aus dem Gefäßstiel, aber die große unbewegliche Milz erlaubte keine Übersicht über die blutende Stelle. Schnell griff die linke Hand, blind, nach dem Gefäßstiel und preßte ihn zusammen (Äthernarkose), mit der rechten werden die Verwachsungen gelöst und die kolossale Milz herausgewälzt. Jetzt sieht man den breiten Gefäßstiel, der mit 2 langen Klemmen gefaßt wird, und die Milz wird abgetragen. Nach dem Austupfen des Milzlagers sieht man eine große Menge älterer Blutgerinnsel, die zwischen den Verwachsungen eingebettet sind. Der Gefäßstiel wird „en masse" in 2 Portionen unterbunden. Schluß der Bauchhöhle unter Zurücklassen von vier Tampons.

Im Bette, bald nach der Operation, geht es dem Kranken ganz wohl.

Puls: 90—100. Subcutane Kochsalzinfusion 500 g.

Die exstirpierte Milz wiegt 4 kg. Maße: 36×20×7. An der Schnittfläche bräunlich-rot. Follikel nicht zu sehen.

10. XII. Temperatur 38°. Puls 100. Leib etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft.

11. XII. Temperatur 37°. Puls 100. Leib etwas mehr aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Übelkeit und Erbrechen, welches nach Magenspülung sistiert. Kleine Kochsalzeinläufe verordnet.

Tabelle 2.

Datum	Hb. %	R.	F. I.	Leukocyten	Eosinophile %	Stabkern. %	Segm. %	G. Lymphoc. %	K. Lymphoc. %	G. Mon. u. Überg. %	Normoblasten %
Tag vor der Operation:											
8. XII.	65	3 500 000	0,93	4000	1	11	17	64	5	2	0
Tag nach d. Operation:											
10. XII.	71	6 380 000	0,55	11 000	0	22	53	16	4	2	3

12. XII. Puls 110. Temperatur 38°. Kein Erbrechen. Verbandwechsel; 1 Tampon entfernt. Nachmittags schnell zunehmende Verschlechterung des Pulses. Um 7 Uhr abends Exitus letalis.

Die 12 Stunden nach dem Tode ausgeführte Obduktion zeigte folgenden Befund:

Mittelgroße Leiche eines stark abgemagerten Mannes. Im linken Epigastrium, dem äußeren Rande des M. rectus entlang, befindet sich eine teilweise vernähte Operationswunde. Aus dem nicht vernähten Teile derselben kommen 3 mit Blut durchtränkte Tampons heraus. In der Bauchhöhle etwa 150 ccm flüssigen Blutes. Serosa etwas trübe, weißlich. Dünndärme nirgends verwachsen. Mesenterialdrüsen mäßig vergrößert, weich, auf dem Schnitt von gelblichgrauer Farbe. Keine Verkäsung. Im Herzbeutel etwa 30 ccm leicht gelber Flüssigkeit. Herz mäßig groß ($10 \times 10^1/_2$ cm), sehr schlaff. Klappen ohne Veränderung. Aortenintima im Arcus etwas sklerosiert. Muskulatur von grauroter Farbe, leicht zerreißbar. Rechte Lunge fest mit dem Zwerchfell verwachsen, im oberen und Mittellappen lufthaltig, enthält im unteren Lappen einzelne bronchopneumonische caseöse Herde von der Größe eines Lobulus. Linke Lunge etwas emphysematös, sonst ohne Befund. Gastrointestinaltraktus o. B. Leber stark vergrößert ($30 \times 22 \times 16 \times 8$ cm, Gewicht 3100 g), ihre Oberfläche leicht uneben, kleinhöckerig: auf dem Durchschnitte ist das Gewebe hellgelb mit gut erkennbarer Läppchenzeichnung. In der Gallenblase befindet sich etwa 50 ccm gelbgrüner Galle. Die Bauchspeicheldrüse ohne Veränderung. Nebennieren ziemlich groß, sonst o. B. Nieren normal groß, Kapsel leicht abziehbar. Schnittfläche von grauroter Farbe. Im Operationsgebiet an der Stelle der entfernten Milz befindet sich ein roter Blutkuchen, fest mit der Umgebung verwachsen. Die Milzarterie stark geschlängelt, ihr Lumen erweitert, am peripheren Ende ist sie zusammen mit der zugehörigen Vene und einem Stück des Pankreas mit einer starken Ligatur fest unterbunden. Etwa 3 cm zentralwärts von der Ligatur befindet sich ein aneurysmatischer Sack von 8 cm Umfang, in den die Arterie plötzlich übergeht. Die Wandung des Sackes ist sehr dünn und enthält auf ihrer hinteren Fläche einen schrägen Riß, durch den die Blutung erfolgt ist. Das Knochenmark des Femur ist dunkelrot.

Anatomische Diagnose: Anämie nach Blutung aus einem geborstenen Aneurysma der Milzarterie. Exsudative lobuläre tuberkulöse Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Beginnende atrophische Lebercirrhose.

Mikroskopischer Befund. Milz: Follikeln fast gänzlich atrophiert. Einige von ihnen zeigen das Bild einer periarteriellen Fibrose. Hypertrophie und Hyperplasie der Trabekeln. Das Reticulum mäßig fibrös verdickt, an den nach *Mallory* ge-

färbten Präparaten deutlich als blaue Stränge erkennbar. Die Pulpa ist sehr zellreich. In den Maschen des Reticulums liegen meistenteils Lymphocyten, von denen sich einige durch starke Basophilie des Protoplasma auszeichnen. Zwischen ihnen befinden sich einzelne eosinophile, vereinzelt auch gelapptkernige neutrophile Leukocyten. Außerdem einige große Monocyten mit schwach basophilem Protoplasma und rundem Kern. Keine Erythrophagocytose im Schnitt nachweisbar.

Die Leber zeigt das Bild einer beginnenden atrophischen Cirrhose.

Das Knochenmark des Femur besteht vorwiegend aus Zellen mit hellem Bläschenkern und schwach basophilem Protoplasma mit einem deutlichen Hof. Sie waren von uns als Myeloblasten angesprochen; Promyelocyten und neutrophile Myelocyten vereinzelt vorhanden. Dagegen reichlich eosinophile Myelocyten und Leukocyten anwesend. Außerdem genügend viel Lymphocyten und Plasmazellen.

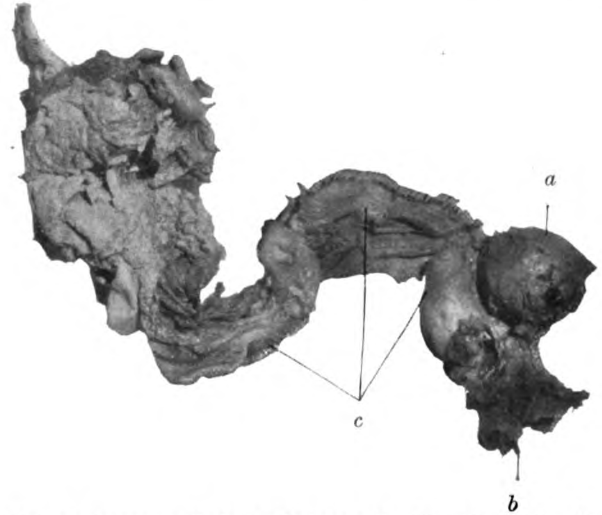


Abb. 1. a = Aneurysma-Sack; b = Ligatur; c = Geschlängelt. Art. lienalis.

Die Anamnese und das klinische Bild sprachen für eine Malaria-Splenomegalie, die Histologie aber entsprach eher einem Banti, der mit einer Aneurysma der Art. lienalis kompliziert war.

Die Blutung aus dem Aneurysma entstand vor der Operation, worauf die Konsistenz der Blutgerinnsel hinweist; die Ursache, daß es nicht zu einer tödlichen Blutung kam, liegt am wahrscheinlichsten daran, daß es nicht in die freie Bauchhöhle blutete, sondern zwischen die perisplenitischen Verwachsungen. Während der Operation aber lösten sich manche von den Verwachsungen und dadurch erst tritt das Blut in die freie Bauchhöhle. Die weiter entstandene heftige Blutung erschwerte sehr den Eingriff, drängte uns zum möglichst schnellen Ausführen desselben, und somit wurde die eigentliche richtige Ursache der Blutung auf dem Operationstisch nicht festgestellt.

Die photographische Aufnahme läßt leicht erkennen, daß die Ligatur des Gefäßstieles peripher vom Aneurysma ausgeführt ist, trotzdem ist es nicht mehr zu einer Nachblutung gekommen. Demnach sistierte die Blutung durch Thrombose des Aneurysma-Sackes.

Was den Zusammenhang des Milztumors mit dem Aneurysma betrifft, müssen wir eher den ersten als das Primäre in diesem Falle betrachten und ebenso wäre auch der Fall *Schröders* zu deuten. Wir wissen ja nicht, ob ein Aneurysma zu einer Hyperplasie eines distalwärts liegenden Organs führen kann. Allerdings beobachteten wir sehr oft eine Überdehnung der Arterienwand bei Milztumoren über 1500.

Kleine Mitteilung.

Zur Frage der Bedeutung der organspezifischen Immunität für die Transplantation.

Zu der Arbeit von *W. G. Deucher* und *A. E. W. Ochsner*: „Zur Frage der freien homoioplastischen Hauttransplantation bei Agglutinationsgruppengleichheit“ im Arch. f. klin. Chir. **132**, 470. 1924.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Karl W. Ascher**, Prag.

(Eingegangen am 10. Juli 1925.)

Nach Verf. sollen *Showan* (1919), *Baldwin* (1920), *Hugh* (1920), *Pember* (1920), *Dyke* (1922), *Jelanski* (1922), *Eden* (1922) als die ersten auf die Beziehung der biochemischen Struktur des Blutes (Isoagglutination, Isohämolyse) zur Einheilung von homoplastisch übertragenen Organen hingewiesen haben. Es dürfte sich empfehlen, daran zu erinnern, daß schon 1912 *Ingebritsen Ragnwald* (Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2258) die Bedeutung dieser Verhältnisse für die Überpflanzung von Gefäßen besprochen hat, daß *Elschnig* (1914) in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen (Prag. med. Wochenschr. **39**, Nr. 30) anläßlich einer Keratoplastikdemonstration über die gegenseitigen Beziehungen des Blutes des Gastes und des Wirts (Agglutination und Hämolyse) mit Bezug auf die Hornhautüberpflanzung beim Menschen sprach und daß ferner *ich* im Jahre 1917 (v. Graefes Arch. f. Ophth. **99**, 342ff.) über 9 durchgreifende Hornhautübertragungen berichtete, welche in der Klinik *Elschnig* ausgeführt wurden, nachdem vorher im hygienischen Institut (Prof. *Bail*) das Blut des Spenders und des Empfängers auf Isoagglutination und Isohämolyse untersucht worden war. Ein eindeutiges Ergebnis war bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle nicht zu erwarten, doch ist der einzige Fall mit dauernd klarer Einheilung (damals über $4^1/_2$ Jahre beobachtet, seither noch jahrelang weiter beobachtet) einer von denen, bei welchen die gegenseitigen Blutuntersuchungen weder Hämolyse noch Agglutination ergaben. Die Anregung zu den Blutuntersuchungen ging, im Jahre 1913, von Prof. *Elschnig* aus, und ich halte diese Feststellung trotz der vorläufig nicht eindeutigen Ergebnisse für wichtig genug, um, da einmal von verschiedenen Seiten über ähnliche Untersuchungen berichtet wurde, hier darauf hinzuweisen.

Über Blutungen nach Gallenoperationen und bei Erkrankungen der Gallenwege.

Von
Prof. **Konrad Büdinger.**

(Eingegangen am 29. Juni 1925.)

Nach Operationen an den Gallenwegen kommen verhältnismäßig häufiger, als nach den meisten Bauchoperationen anderer Art, bedeutende Blutungen vor. Für die mit Ikterus verbundene Gruppe nimmt man an, daß sich darin eine cholämische Blutungsneigung widerspiegelt. In der Literatur finden sich eine Menge Bemerkungen über derartige Ereignisse in einer Form, als ob es sich um so bekannte Dinge handeln würde, daß ein näheres Eingehen nicht mehr verlohnt. Wer jedoch genauere Belehrung sucht, erlebt eine Enttäuschung, da nur bezüglich der Aneurysmen der Art. hep. systematische Untersuchungen vorliegen, über die anderen Kapitel dieses Gebietes neben vielen kasuistischen Mitteilungen nur unklare Andeutungen zu finden sind.

Kehr, welcher in seinem Hauptwerk (Neue deutsche Chir.) die Blutungen nicht zusammenhängend abhandelt, äußert sich in *Kraus-Brugsch* folgendermaßen:

„Über Darm- und Magenblutungen ex Cholelithiasi ließe sich viel sagen. Am häufigsten treten sie beim chronischen Ikterus als Parenchymblutungen auf, doch habe ich auch beim akuten Ikterus 5 Tage nach seinem Einsetzen eine tödliche cholämische Blutung beobachtet. Weiterhin kann ein Stein die Vena portae oder die Art. hepatica arrodieren. Ergießt sich dann das Blut in den Choledochus, so kann es zu einer profusen tödlichen Blutung kommen. Auch kann ein Stein, der aus dem retroduodenalen Teil des Choledochus in das Duodenum durchtritt, eine schwere Blutung hervorrufen.“

Leider hat *Kehr* den Rahmen seiner Angaben nicht ausgefüllt, über den tödlich verlaufenen Fall bei frischem Ikterus nicht ausführlich berichtet. Das wörtliche Zitat und das mehrfache Zurückkommen auf dasselbe möge damit entschuldigt werden, daß es im wesentlichen die landläufigen Ansichten zusammenfaßt.

Die Prüfung der mit Operationen in Zusammenhang stehenden Hämorrhagien erfordert die Kenntnis der bei intern behandelten Fällen auftretenden Blutungen; letztere sollen in Analogie mit ähnlichen, in der medizinischen Literatur eingeführten Mißbräuchen der Kürze halber als „Spontanblutungen“ bezeichnet werden, während die ersteren ebenso summarisch als „operative“ figurieren.

Als Basis dient außer meinen eigenen Erlebnissen das Material des path.-anat. Univ.-Institutes, welches mir von Herrn Prof. *Maresch* zur Verfügung gestellt wurde. Hier darf erwähnt werden, daß Ungleichheiten in der Abfassung der Obduktionsbefunde sich aus der großen Zahl von Obduzenten ergeben, welche das umfangreiche Material des Institutes aufarbeiten, zumal in der Berichtsperiode die Leitung infolge frühzeitigen Todes der Prof. *Kolisko* und *Albrecht* 3 mal wechselte. Es enthält in 6 Nachkriegsjahren:

48 primäre, 12 übergreifende Carcinome des Gallensystems mit Ikterus, davon 2 operiert.

14 primäre, 10 übergreifende Carcinome des Gallensystems ohne Ikterus, davon 9 operiert.

38 entzündliche Erkrankungen der Gallenwege mit Ikterus, davon 30 operiert.

66 entzündliche Erkrankungen der Gallenwege ohne Ikterus, davon 56 operiert.

Nach ihren Ursachen sind die Blutungen in folgende Gruppen zu trennen:

I. Blutungen nicht dyskrasischer Natur.

A. *Spontanblutungen der Gallenwege und der anliegenden Gefäße.*

1. Spontane Massenblutung aus benannten Gefäßen;
2. Spontane Massenblutung aus unbenannten Gefäßen;
3. Spontanblutung aus Geschwüren und oberflächlichen Läsionen.

B. *Blutungen aus der Umgebung* (*inkl. Leber*) mit Entleerung durch die Gallenwege.

1. Blutungen aus Aneurysmen;
2. Blutungen aus der Leber.

Über Durchbruch von Abscessen, Echinokokken u. dgl. in die Gallenwege mit Blutung ist mir nichts bekannt.

C. *Operative Blutungen.*

1. Aus benannten Gefäßen;
2. aus unbenannten Gefäßen;
3. aus dem Leberbett und sonstigem Operationsgebiet.

II. Cholämische bzw. dyskrasische Blutungen.

1. Multiple Blutungen in mehreren Organen;
2. Blutungen der Serosen (Bauchfell);
3. Hautblutungen;
4. Blutungen des Verdauungstraktes;
5. Operative Blutungen.

Die Unterscheidung in benannte und unbenannte Gefäße, welche vermutlich Anstoß erregt, soll neben der Bequemlichkeit (benannte

Gefäße als Sammelname für Pfortader, Art. hepat. propria, Art. hepat. communis, Art. cystica), auch den Unterschied in der chirurgischen Bewertung der Blutungsgefahr andeuten.

Spontane Massenblutung aus benannten Gefäßen.

Fall 1. Lebensgefährliche Blutung aus einem Steindecubitus des Ductus choledochus bei frischem Ikterus; Abgang großer Mengen von Blut durch Magen und Darm, operative Heilung.

Eine 40jähr. Frau war seit 1 Jahr an Gallenbeschwerden erkrankt, wenige Tage vor dem Eintritt in meine Abteilung war mit einem besonders heftigen Anfall zum erstenmal Ikterus aufgetreten. Die Röntgenuntersuchung ergab keine Anhaltspunkte für Erkrankung des Magens oder Duodenums. In der Gallenblasengegend war unterhalb der vergrößerten Leber ein empfindlicher, undeutlich abgegrenzter Tumor zu fühlen. Während 2tägiger Beobachtung nahm die Gelbsucht schnell zu, dabei verschlechterte sich der Kräftezustand auffallend. Am zweiten Nachmittag entleerte die Kranke mit dem Stuhl eine große Menge Blut, in der folgenden Nacht erbrach sie sehr viel Blut; auch am Morgen hielt das Bluterbrechen an. Der Kräftezustand wurde besorgniserregend, der Puls war kaum mehr fühlbar.

Es wurde sofort zur Operation geschritten. Die allseits durch alte und neue Verwachsungen fixierte Gallenblase enthielt stark blutig verfärbten Eiter und viele Steine; der Choledochus war durch derbe Verwachsungen fixiert, im oberen Anteil sackartig erweitert, von flüssigem Blut und Gerinnseln erfüllt; 2 cm aboral von der Teilungsstelle steckte ein bohnengroßer Stein, welcher nach Abschneiden des Cysticus und Incision des Choledochus entfernt werden konnte. Am Sitze des Steines sah man eine bohnengroße Ulceration, welcher frische Blutgerinnsel fest anhafteten. Darmwärts von dieser Stelle war der Gang nicht erweitert, frei sondierbar. Die Lebergänge zweiter Ordnung waren stark erweitert, frei sondierbar, aus dem medialen kam Galle, aus dem lateralen dünner Eiter. Der Hepaticus wurde drainiert, die Geschwürsfläche des Choledochus mit einem fest angedrückten Gazestück tamponiert.

Die Kranke erholte sich schnell, der Tampon wurde am 7. Tage entfernt, die Heilung nahm bis zum definitiven Abschluß 5 Wochen in Anspruch.

Fall 2. Massenblutung bei Cholecystitis purulenta haemorrhagica durch Magen und Darm. Periodische Blutungen nach der Operation, teilweise aus dem Darm; Tod 22 Tage nach der Operation an Verblutung aus der Art. hepat. propria.

Ein 48jähr. Eisendreher war etwa 8 Wochen vor dem Spitalseintritt bei seinem Arzt erschienen, der mir die Vorgeschichte mitteilte. Der Kranke gab damals an, daß er seit einigen Wochen an Magenstörungen leide, und zwar Schmerzen, die ihn oft bei der Arbeit überfallen, Aufstoßen mit bitterem Geschmack und Erbrechen von Schleim. Auf Schonungsdiät und Speisepulver besserte sich der Zustand; nach einiger Zeit teilte der Pat. mit, daß es ihm schlechter gegangen sei und er ein Ambulatorium aufgesucht habe, wo mittels Röntgenuntersuchung Magengeschwüre festgestellt wurden. Dagegen fand Dr. *H.* leichten Ikterus, Gallenfarbstoff im Harn und Druckempfindlichkeit der Lebergegend, so daß er nur wegen des Röntgenbefundes an Gallenkrankheit zweifelte. Einige Tage vor der Spitalsaufnahme wurde Dr. *H.* zum Kranken gerufen, der angab, eine große Menge Blut erbrochen zu haben; tatsächlich bestand das Vorgezeigte aus Blut.

Der sehr blasse, herabgekommene Mann wies leichte Muskelspannung der rechten oberen Bauchpartie auf, wo auch starke Druckempfindlichkeit bestand. Der Röntgenbefund (Institut Prof. *Holzknecht*) ergab als Zusammenfassung „Ana-

tomische Wandveränderung im Bereich des Antrum pylori, wahrscheinlich Ulcus". Im Stuhl war altes Blut in größerer Menge nachzuweisen.

Bei der Eröffnung fanden sich Bauchwand, Gallenblase und eine Jejunumschlinge verwachsen, das frisch entzündete Netz enthielt einige abgesackte Abscesse, die Gallenblase war vergrößert, stark verdickt, entzündet, die am stärksten verwachsene Kuppe ulcerös verdünnt. Sie enthielt 80 ccm grünroter Flüssigkeit, welche aus Galle und Blut (teilweise ungemischt) bestand, im Hals steckte locker ein erbsengroßer Stein, dessen rauhe Oberfläche von Blut überzogen war. Bei der Auslösung der brüchigen, tief eingesenkten Blase blutete es stark, weshalb bei der Versorgung der Wunde auf das Leberbett ein Tampon gelegt wurde. Dagegen war bei der Absuchung der Gänge nichts Auffallendes bemerkt worden.

Die Untersuchung der Gallenblase (Institut *Maresch*) ergab Cholecystitis ulcerosa purulenta. Histologisch wurde in einem der Schnitte ein vollständiger Substanzverlust der Schleimhaut gefunden, im Schleimhautstroma sowie in allen übrigen Wandschichten waren größere Blutungsherde nachzuweisen.

Am Nachmittag des Operationstages blutete es stark aus dem gegen die Leber gelegten Rohr. Da der Kranke angab, ein „Bluter" zu sein, wurde trotz normalen Gerinnungsbefundes eine Seruminjektion gemacht, die Blutung beruhigte sich im Laufe des Abends. In den nächsten Tagen wurde der Puls gut, jedoch das Sensorium etwas getrübt; am 8. Tage wurde die letzte Tamponhülle entfernt, danach blutete es aus dem Wundtrichter stärker und zeigte sich auch im Stuhl eine ansehnliche Menge von Blut. Am 16. Tage erfolgte eine schwächere Blutung, die bald stand. Die Wunde sezernierte reichlich, seit der 2. Woche war eine Dämpfung oberhalb der Leber aufgetreten. Am 22. Tage erfolgte plötzlich eine profuse Blutung aus der Wunde, welcher der Kranke in kurzem erlag.

Die Obduktion ergab abgeschlossene Abscesse über dem linken Leberlappen und im Douglas, den übrigen Peritonealraum frei. Der Tod war durch Verblutung aus der Art. hep. propria erfolgt; nahe vom Cysticusstumpf befand sich in ihr eine Öffnung, welche durch einen kleinen mit einem Blutgerinnsel besetzten Lappen die Möglichkeit ventilartigen Verschlusses gehabt zu haben scheint.

Eine lebensgefährliche Spontanblutung aus der Art. cystica hat *Gjellerup* operativ geheilt. Nach dem Referat (Zentralbl. f. Chir. 1922) erfolgte der Durchbruch zunächst in die Gallenblase, welche sekundär gesprengt wurde.

In meinen beiden Fällen ist freilich die Herkunft der Spontanblutung nicht einwandfrei erwiesen; im 1. war bei der Operation das Gefäßloch nicht sichtbar, die Massenhaftigkeit der Hämorrhagie und die Lage des Geschwüres über der mit seinem Grund verwachsenen Arterie lassen kaum eine andere Deutung zu; im 2. Fall ist erst bei der Obduktion 4 Wochen nach der ersten heftigen Blutung, 3 Wochen nach der Operation das Loch in der Arterie nachgewiesen worden, so daß der Eingriff und der von der vorhergegangenen eitrigen Pericholecystitis beeinflußte Wundverlauf dazwischen liegen. Für die Theorie kommt es auf die Deutung der Beispiele nicht an, sie genügen, um die Möglichkeiten zu beleuchten.

Nach *Kehr* (l. c.) kann ein Stein die Arterie oder die Pfortader arrodieren. Damit kann nur gemeint sein, daß er ein Druckgeschwür macht und dies das Gefäß annagt; eine direkte traumatische Läsion ist denk-

bar, steht aber praktisch ganz im Hintergrund. Im Fall 1 ist im Choledochus kein Stein gefunden worden; im Fall 2 lag ein Konkrement im Geschwür; im allgemeinen empfiehlt es sich, die Steine nur mit großer Reserve als direkte Ursache eines Durchbruches anzusehen.

Spontane Massenblutung aus „unbenannten" Gefäßen.

Bekanntlich entstehen Massenblutungen bei Magen- und Darmgeschwüren nicht selten aus kleinen, selbst kleinsten Gefäßen; ähnliches ist in den Gallenwegen möglich, so daß die Symptomatologie und Behandlung beider Gruppen gemeinsam zu betrachten ist.

Unter den „unbenannten" ist ein typisch verlaufender Arterienast hervorzuheben, den auch *Körte* (Handbuch *Bier-Braun-Kümmel*) beschreibt: „Über dem freien Teil des Choledochus verläuft ein kleines arterielles Gefäß." Dies Gefäß, dessen Versorgung mir, vermutlich auch anderen, hie und da Schwierigkeiten gemacht hat, kann für spontane Massenblutung in den Gang in Betracht kommen. Der unter den postoperativen Blutungen eingereihte Fall (S. 208) bringt einen Beleg.

Huguenin (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **173**. 1903) berichtet, daß aus einem Carcinom an der Gangteilung eine tödliche Blutung zuerst in die Blase, dann nach deren Sprengung in den Bauchraum erfolgte, ohne daß bei der Obduktion das offene Gefäß gefunden werden konnte. Er führt aus der älteren englischen Literatur einen ähnlichen Fall an.

Schnyder (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1918) beschreibt eine Blutungsruptur der entzündeten Gallenblase, welche wegen „Darmblutung" als Ulcus perf. duodeni zur Sektion gekommen war. Die Hämorrhagie war aus einem „ziemlich kleinen Gefäß" des Blasenfundus erfolgt, sprengte die Blase und 2 Liter Blut hatten sich in den Bauchraum ergossen.

Die Massenblutungen kommen nach 2 Typen zum Vorschein; *unter dem Bild einer hohen Darmblutung oder unter dem einer akuten Blutung in den freien Bauchraum; auch Verbindung beider Erscheinungsformen ist möglich.*

Findet eine Massenblutung durch offene Gänge oder unter einem Verschluß durch den Weg, so muß sie in gleicher Weise zum Vorschein kommen wie eine Blutung aus dem Magen oder Darm. Die Unterscheidung kann schwierig werden, wenn eindeutige Zeichen einer Erkrankung der Gallenwege fehlen und auch die Röntgenuntersuchung kann versagen, da bei den vorwiegend sehr schweren Prozessen, welche der Arrosion zugrunde liegen, eine Mitbeteiligung des Duodenum durch Verziehung die Regel sein dürfte. Ein charakteristisches Beispiel bietet Fall 2, bei dem der behandelnde Arzt seine Diagnose „Cholecystitis" auf Grund des Röntgenbefundes fallen ließ, bei der Operation das Duodenum verzogen und frisch sekundär entzündet gefunden wurde.

Bei diesem Eingriff ist ferner ein bemerkenswerter Fehler in der Beurteilung der Blutungsquelle unterlaufen, indem die Cholecystitis

haemorrhagica als genügende Ursache gewertet und deshalb nicht weiter gesucht wurde.

Erfolgt die Blutung unter Umständen, welche den freien Abfluß in den Darm ausschalten, so füllt sich zuerst die Blase und platzt schließlich; weiterhin ergießt sich das Blut in den freien Bauchraum und die charakteristischen Symptome akuter Abdominalanämie treten hervor. Auch in diesen Fällen schlägt die Diagnose der Blutungsquelle leicht fehl, wenn die Anamnese versagt. Wohin immer die Massenblutungen abfließen, jedenfalls ist die Operation sogar schon auf den Verdacht hin indiziert. Dabei ist keine Scheidung in der Richtung vorzunehmen, ob sich das Ereignis neben oder ohne Gelbsucht abspielt; aus dem Folgenden wird sich ergeben, daß bei richtiger Einschätzung die „cholämischen Blutungen" zu keinen diagnostischen oder therapeutischen Bedenken berechtigen.

Eine andere Frage ist es allerdings, wie die Aussichten des unabweisbaren Eingriffes stehen. Einfach und einer verläßlichen Behandlung zugänglich ist er, solange die Anämie noch reparabel ist, bei Blutungen in die Blase und wohl meist auch bei denen in den Cysticus; anders steht es aber, wenn die Blutung aus einem Geschwür oder aus einer Wunde stammt, welche im Bereich der Leberpforte liegen, und mit den Gefäßen verwachsen sind, oder gar wenn ein Carcinom die Gefäße angefressen hat. Bisher ist die Unterbindung der Pfortader und der Art. hepatica propria ungangbar, wenn nicht ganz ausnahmsweise ein Zirkulationsausgleich stattgefunden hat.

In vivo kommt man gewiß selten in die Lage, den Sitz der Gefäßläsion bestimmen zu können; denn wenn nicht ein unkompliziertes Aneurysma oder eine traumatische Verletzung eines sonst intakten Gefäßes vorliegt, wäre es viel zu gefährlich, in dem zerreißlichen Gewebe eine Bloßlegung zu wagen, die weitaus mehr Aussicht auf Schaden als auf Nutzen bietet. Darauf wird in Übereinstimmung mit *Haberer* (Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 39) noch zurückzukommen sein. Der einzig mögliche Versuch ist die Tamponade, welche dabei natürlich ebenso unverläßlich ist, wie bei allen ähnlichen Gefäßverletzungen dieses Typus. In Fall 1 ist durch die Tamponade Heilung erzielt worden, in Fall 2 war danach das Loch in der Arterie durch eine Woche verlegt und es ist nicht unmöglich, daß bei längerem Liegenlassen ein dauernder Abschluß hätte erzielt werden können.

Demnach ist die Operation der spontanen Massenblutung der Gallenwege zwar stets indiziert, aber nur in der Minderzahl der Fälle in verläßlicher Weise durchführbar, während meist bloß eine unsichere, symptomatische Behandlung möglich ist, welche Mißerfolge mit sich bringen muß.

Spontanblutungen aus Geschwüren und oberflächlichen Läsionen.

In jeder illustrierten Bearbeitung der Gallenkrankheiten ist die den Chirurgen wohlbekannte hämorrhagisch-ulceröse Cholelithiasis abgebildet. Trotzdem wird den Blutungen dieser Herkunft in der Symptomatologie der Gallenkrankheiten keine nennenswerte Rolle zugewiesen; das ist auffallend, wenn man analoge Prozesse des Nierenbeckens und der Harnblase betrachtet, bei denen sie zu den wichtigsten Symptomen gerechnet werden. In der offiziellen Musterkarte der okkulten Magenblutungen, welche sogar unbemerkte Läsionen des Zahnfleisches berücksichtigt, fehlt der Hinweis auf unser Gebiet. Dagegen gibt *Peiper* (Grenzgeb. 1921) an, daß er unter 10 Cholecystitiden 2 mal sichere okkulte Blutungen, 1 mal eine stärkere Blutung nachweisen konnte.

Nach *Kehr* sind „okkulte Blutungen bei bestehender Gallenblasendarmfistel mehrfach beobachtet worden“. Das greift jedenfalls nur eine einzelne Möglichkeit heraus, während eine Menge anderer, bedeutend näher liegender Ursachen für kleine Blutungen denkbar sind.

Die Differentialdiagnose zwischen Ulcus ventriculi-duodeni gegenüber Gallenkrankheiten macht häufig Schwierigkeiten und es gibt wohl wenige Röntgenologen, Internisten und Chirurgen, welche dabei niemals fehlgegriffen hätten. Da mit gewissen Ausnahmen nur durch freie Gänge Blut aus den Gallenwegen in den Darm abgeht, ergibt der Mangel des sinnfälligsten Zeichens (der Gelbsucht) eine weitere Erschwerung. Eine auch nur annähernde Angabe über die Häufigkeit geringer und okkulter Blutungen aus dem Gallensystem ist nicht möglich, immerhin dürften sie mehr Aufmerksamkeit verdienen, als ihnen gewöhnlich zuteil wird. Es wäre sehr erwünscht, darüber Näheres zu erfahren, jedoch eignen sich für solche Untersuchungen die chirurgischen Stationen wenig, weil operationsreife Kranke nicht verwendbar sind. Im folgenden werden noch öfters in den Anamnesen Blutungen durch den Darm erscheinen, und auch die bisher besprochenen Kranken dürften vor den akuten Stadien hier und da etwas Blut im Stuhl gehabt haben.

Fall 3. Wiederholte Blutungen durch den Darm aus der ulcerierten steinlosen Gallenblase, Heilung durch Cholecystektomie.

Ein 28jähr. Mann litt seit 1 Jahr an kontinuierlichen Magen-Darmbeschwerden mit akuten Schmerzanfällen, in der letzten Zeit waren Temperaturerhöhungen und gelbliche Hautverfärbung hinzugekommen, der Stuhl war wiederholt schwarz, teerartig. Vom behandelnden Arzt war auf Grund des von ihm nachgewiesenen Blutes die Diagnose auf Magengeschwür gestellt worden. Die Röntgenuntersuchung (Institut Prof. *Holzknecht*) ließ periduodenale Verwachsungen vermuten.

Während der 14tägigen Beobachtung traten zwar die entzündlichen Erscheinungen der Gallenblasengegend in den Vordergrund, doch enthielt der Stuhl 2 mal größere Mengen von schwarzem Blut.

Die Operation (20. VII. 1921) zeigte ausgedehnte Verwachsungen zwischen Duodenum, Kolon und vorderer Bauchwand; beim Eingehen unter den Leberrand wurde ein Absceß eröffnet, aus dem sich ca. $^1/_4$ Liter Eiter entleerte. Die

Gallenblase war von blutig-eitriger Flüssigkeit erfüllt, enthielt keinen Stein, die Schleimhaut war größtenteils in gangränösem Zerfall begriffen, auch die übrige Wand vielfach eitrig eingeschmolzen. Der Prozeß setzte sich auf den Cysticus fort, während Hepaticus und Choledochus wenig Veränderung aufwiesen und nach Eröffnung des letzteren reine Galle austrat. Magen und Duodenum zeigten außer Verwachsung und Verziehung keine Veränderung. Entfernung der Gallenblase und ihres Ganges, Naht des Choledochus. In 4 Wochen war die Heilung beendet.

Bei verstopftem Choledochus kann sich Blut in der Blase ansammeln — Vorstadium oder kleine Ausgabe der Berstung bei Massenblutung —, doch scheint das nicht häufig vorzukommen.

Fall 4. Pralle Füllung der steinhaltigen Blase mit vorwiegend blutiger Flüssigkeit ohne Nachweisbarkeit der Blutungsquelle.

Ein 48jähr. Beamter litt seit 3 Jahren an „Gallensteinen"; die Anfälle, welche sich in der letzten Zeit mehrten, waren öfters von leichtem, einmal von stärkerem Ikterus begleitet. Die letzte Erkrankung hatte vor 8 Tagen begonnen, unterschied sich nicht von den früheren und ging mit subikterischer Verfärbung einher. Ein Trauma hat nicht stattgefunden.

Bei der Operation (9. I. 1922) fand sich eine große, prall gespannte Gallenblase, durch Adhäsionen fixiert, gerötet. Die Wand war in allen Schichten verdickt, die Schleimhaut blutig imbibiert, jedoch waren keine Geschwüre vorhanden. Sie enthielt 60 ccm sirupartiger dunkelroter Flüssigkeit, eine Mischung von Schleim und Blut, darin gegen 100 stecknadelkopfgroße Steinchen. Der Cysticus war von einem solchen verlegt. Nach Entfernung der Blase erfolgte nach $2^1/_2$ Wochen Heilung, ohne daß sich jemals im Stuhl Blut zeigte. Die Untersuchung im pathol.-anat. Institut (weil. Prof. *Albrecht*) ergab „chronisch proliferierende Cholecystitis", die Flüssigkeit war steril.

Wenn sich unter solchen Umständen der Verschluß löst, muß das Blut durch die Gänge in den Darm abfließen. Einen derartigen Fall hat neuerlich *Esau* besprochen und dabei das Fehlen ähnlicher Mitteilungen, sowie die Bedeutung der durch den Darm abfließenden Blutungen erwähnt (Arch. f. klin. Chir. 135. 1925). In *Esaus* Fall war die Blutung in die Gallenblase durch hämorrhagische Infarcierung der Wand entstanden und ein Verschlußstein später gelockert worden. Möglicherweise wäre auch Fall 4 auf ähnliche Art zu erklären.

Hier sind die Möglichkeiten zu erwähnen, welche bei *Neoplasmen* in Betracht kommen: einerseits Carcinomblutungen aus den Gallenwegen durch den Darm, andererseits die mannigfachen Kombinationen, welche sich aus dem Übergreifen eines Darm- (Magen-) Tumors auf den Gallengang und eines Tumors des Gallenganges auf den Darm ergeben.

Traumatische Entstehung von Blutungen der Gallenwege

liegt der theoretischen Erwägung nahe. Man denkt an Verschiebung rauher und kantiger Steine in der entzündeten Blase, an schwierigen Durchtritt durch enge und ulcerierte Gänge, an die Entstehung falscher Wege. Brauchbare Beschreibungen solcher Blutungsfälle fehlen meines Wissens bisher (vgl. *Kehr* a. a. O.).

Ich bat Herrn Prof. *Meixner* (Institut für gerichtl. Medizin), 4 pflaumen- bis eigroße Steine meiner Sammlung, welche wegen Gallensteinileus aus dem Darm entfernt worden waren, also erst nach bedeutender Läsion der Durchtrittsstelle dorthin gekommen sind, auf Blut zu untersuchen. Der Befund lautet: „Mit Ausnahme des Steines... konnte ich bei allen von verschiedenen Stellen der Oberfläche abgeschabte Teilchen mittels der Benzidinprobe Blutspuren nachweisen. Mikroskopisch waren jedoch nirgends blutverdächtige Teilchen zu erkennen. Die anhaftenden Blutspuren müssen demnach außerordentlich gering sein."

Durchbruch von Aneurysmen in die äußeren Gallenwege.

Perforation von Aneurysmen sind öfters beobachtet worden; da dies Teilgebiet ausreichend behandelt ist, genügt es, auf die letzte Zusammenstellung von *Käding* (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 150) zu verweisen. Perforation in die Gallenblase ist 3 mal, in den Ductus cysticus 3 mal, in den Ductus choledochus 1 mal beschrieben.

Abgang intrahepatischer Blutungen durch die extrahepatischen Gänge.

Von 4 Aneurysmen intrahepatischer Arterienäste waren 3 in intrahepatische Gallengänge durchgebrochen und durch die extrahepatischen abgegangen, eine von *Sudeck* durch Ligatur der Art. hepat. communis geheilte, als Spätfolge eines Leberschusses entstandene Blutung kam aus den Lebergängen.

Schüppel und *Quincke* (Handbuch *Notnagel*) bringen einen alten Fall von hämorrhagischer Cholangitis mit tödlicher Blutung. Auch die benutzten Sektionsprotokolle enthalten ein einschlägiges Beispiel:

„Ca. hepatis (Hepatom) mit Gallenproduktion. Seit 10 Tagen Abgang von rotem Schleim, in den letzten Tagen wird viel Blut erbrochen. Haemorrhagia gravis in tractum intestinalem. Magen und Darm enthalten viel frisches Blut."

Operative Blutungen (i. e. während und nach Operationen).

Aus *benannten Gefäßen* sind in den Sektionsprotokollen 2 Nachblutungen ohne Hinweis auf „Cholämie" enthalten:

„Icterus gravis; Blutung aus der eröffneten Art. cystica in die Umgebung, in das Lumen des Magens und Darmes."

„Verletzung und Blutung eines großen Astes der Pfortader und der anliegenden Arterie."

Aus den zerstreuten Literaturangaben sei *Haberers* Besprechung von 2 tödlichen Spätblutungen der Art. cystica hervorgehoben (l. c.).

Blutungen aus „unbenannten" Gefäßen sind in den Sektionsprotokollen ebenfalls 2 mal ohne Beziehung zu Cholämie gestellt:

„Traumatisches Hämatom im Gallenblasenbett im Zusammenhang mit einem Ast der Art. hepatica. Ausgedehntes Hämatom zwischen den Blättern des Gekröses" (Ikterus nicht notiert).

„Ca. vesicae felleae, Icterus gravis. Blutung aus einer einen größeren Gallengang umfassenden Ligatur. Reichliche Koagula in den erweiterten intrahepatalen und abführenden Gallenwegen."

Der folgende Fall findet hier Platz, trotzdem infolge des günstigen Ausganges der Sachverhalt nicht unanfechtbar ist; er betrifft den bereits erwähnten Arterienast am Ductus choledochus.

Fall 5. Icterus gravis durch Steinverschluß, subcutane Blutungen; Choledochotomie. Nachblutung aus dem arteriellen Choledochusast mit Entleerung des Blutes durch den Darm. Heilung.

Eine 59jähr. Frau litt seit 20 Jahren an Gallenkoliken, die in den letzten Jahren häufig mit Gelbsucht einhergingen. Seit 7 Monaten blieb sie dauernd gelb und war aufs äußerste abgemagert. An Bauch und Brust sah man zahlreiche Kratzeffekte und petechiale Blutungen. Die Operation ergab eine von älteren und jüngeren Eiteransammlungen umgebene, allseits fixierte Schrumpfblase mit Grieß und schmierigem Eiter. Choledochus und Hepaticus waren stark erweitert, mit kleinen Steinen angefüllt, ihre Schleimhaut geschwürig zerfallen. Der gemeinsame Gang mußte weit eröffnet werden, um genügenden Zugang zu bekommen; dabei spritzte der vor ihm liegende Arterienast aus beiden Seiten. Klemmen faßten in dem morschen Gewebe nicht, Umstechungen schnitten durch, so daß die Gefahr entstand, den Gang schwer zu schädigen und schließlich nur ein Tampon fest aufgedrückt wurde, nachdem die Choledochuswunde mit einem Lappen aus dem Ductus cysticus gedeckt und ein Rohr gegen diese Gegend gelegt worden war.

In der 1. Woche besserte sich das Befinden langsam. Dabei fiel auf, daß sich 4mal nach Injektionen von Morphium und Digalen Hämatome von ansehnlicher Größe bildeten. Die darüber beunruhigten Angehörigen behaupteten, daß Ähnliches bis dahin gelegentlich zahlloser Morphiuminjektionen niemals vorgekommen sei. Am 7. Tage wurde unter unbeträchtlicher Blutung der Tampon entfernt, das Rohr gewechselt. In der folgenden Nacht kam es zu einem schweren Kollaps, wobei aus dem Rohr kein Blut, in den Verband eine geringe Menge Blut kam; gegen Morgen entleerte sich aus dem Darm eine große Menge von flüssigem und klumpigem Blut. Bei der Besichtigung der Wunde zeigte sich um das Rohr herum der ganze Trichter von einem kompakten orangeroten (ikterischen) Koagulum erfüllt. Die Blutung aus dem Darm wiederholte sich in den nächsten Tagen 2mal, während die Wunde von den Gerinnseln verlegt blieb. Nach einer höchst bedenklichen Woche erholte sich die Kranke, nach weiteren 10 Tagen wurde das sorgsam geschonte Koagulum als ein zusammenhängender, gänseeigroßer Klumpen herausgezogen; danach schloß sich die Wunde schnell, so daß nach 2 Monaten die Heilung im wesentlichen beendet war.

In diesem Fall ist beachtenswert: Als Blutungsquelle kann mit größter Wahrscheinlichkeit der arterielle Choledochusast betrachtet werden; das Blut der Wunde entleerte sich durch den Darm; im subcutanen Gewebe bestand lokalisierte Blutungsbereitschaft, infolge deren nach Injektionen große Hämatome entstanden, auch die äußere Haut zeigte Petechien; trotzdem bestand im Wundgebiet nicht nur keine vermehrte Blutungsbereitschaft, sondern es bildete sich sogar bei der auf lokale Ursache zurückzuführenden Wundblutung sofort ein besonders kräftiges Gerinnsel. Der langdauernde schwere Ikterus hat also keine Hämophilie zur Folge gehabt, obwohl Anzeichen bestanden, welche als maßgebend gelten.

Betrachtet man die aus nachweisbaren Gefäßen stammenden operativen Blutungen gemeinsam mit den gleichen Gruppen der spontanen,

so ergibt sich ein rezidivierender Charakter, dessentwegen es keineswegs immer leicht ist, den Zeitpunkt der Gefäßläsion zu bestimmen. *Es geht nicht an, sich mit der einfachen Formel zu begnügen: Blutung während der Operation ist Folge einer Verletzung während des Eingriffes, Blutung während der Nachbehandlung ist Folge von Arrosion eines Gefäßes, des Abgehens einer Ligatur o. dgl.*

Zur Erläuterung diene der unter „spontanen Massenblutungen" eingereihte Fall 2. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte wäre er mit Gefäßeröffnung gelegentlich der Operation oder während des Wundverlaufes zu deuten, während höchstwahrscheinlich die Arterienwunde vorher entstanden, während der Operation mechanisch verlegt war und sich später wieder periodisch öffnete. Unter Berücksichtigung solcher Möglichkeiten mag der eine oder andere von den 4 obduzierten Fällen dieser Art, deren Krankengeschichten ich nicht kenne, aus der Gruppe der operativen in die der spontanen Blutungen umzustellen sein. Jedenfalls ist es ratsam, sich entsprechende Reserve aufzuerlegen, wenn der Zeitpunkt beurteilt werden soll, an dem ein nach Gallenoperationen blutendes Gefäß die Läsion erlitten hat.

Der Typus derartiger wiederholter Blutungen bietet keine Besonderheit; er ist charakteristisch für kleinere, wandständige Arterienwunden und Arrosionen, bei denen nicht selten temporär abschließende Lappenbildungen oder aneurysmatische Ausbuchtungen entstanden sind, ist übrigens bei Kriegsverletzungen so häufig zu beobachten gewesen, daß er auch vielen Nichtchirurgen bekannt sein dürfte. Diese Blutungen, welche sich in merkwürdig regelmäßigen Intervallen, meist nach je 5—7 Tagen zu wiederholen pflegen, sind dadurch besonders heimtückisch, daß sie ein- oder einige Male von selbst stehen, dabei eine zunehmende Anämie hinterlassen, welche die Widerstandskraft so herabsetzt, daß dann manchmal eine nicht besonders starke Wiederholung schnell zum Ende führt. Es scheint, daß im Gebiet der Gallenwege sowohl spontane als postoperative Blutungen häufiger in dieser Weise verlaufen als in einzeitiger Katastrophe.

Unter den *Ursachen der Nachblutungen* figurieren: Durchschneiden und Abgleiten von Ligaturen, Gefäßarrosion infolge Eiterung, Decubitus durch Drains. Alles das *kann* vorkommen, wie es überall und speziell bei phlegmonösen Prozessen vorkommen *kann*, aber eben doch nur sehr selten wirklich vorkommt. Es ist mir nicht bekannt, ob solche Ursachen von Spätblutungen nach Gallenoperationen zweifelsfrei festgestellt worden sind; der sichere Nachweis ist durchaus nicht leicht, ohne ihn hat die Annahme etwas Laienhaftes.

Bezüglich der Behandlung operativer Blutungen gilt das von den Spontanblutungen Gesagte, sie ist mit Ausnahme gewisser frischer Verletzungen ein Glückspiel. *Haberer* hat (l. c.) besprochen, daß die

Aufsuchung und Ligatur der Art. cystica im Wundtrichter gefährlich und aussichtslos ist, dasselbe kann für alle Gefäße verallgemeinert werden. Fall 5 wäre mit eingreifender Methode höchstwahrscheinlich übel ausgegangen; er gibt ein Beispiel, wie bei vorsichtiger Lokalbehandlung die Gefahr noch vorübergehen kann.

Operative Blutung aus dem Leberbett und dem sonstigen Operationsgebiet.

Fall 6. Cholangitis und Cholecystitis purulenta mit leichtem Ikterus, Nachblutung aus dem Leberbett, Exitus.

Eine 33jähr. Frau litt seit 2 Jahren an Entzündungen der Gallenblase, durch welche sie hochgradig abmagerte und arbeitsunfähig wurde. Sie kam mit typischer Gallensepsis bei schwachem Ikterus zur Operation. Bei der Eröffnung fiel die schmutziggrüne Farbe der Leber auf, die Gallenblase war von einem derbhöckerigen Infiltrat umgeben, welches Verdacht auf Malignität erweckte. Sie mußte größtenteils scharf ausgelöst werden, enthielt neben Steinen Bact. coli-Eiter (Institut *Maresch*). Aus der Leber kam schleimiger Eiter mit festeren Massen, die Gänge waren bis in die erreichbaren intrahepatalen Äste von kleinen Steinen und Grieß erfüllt, ihre Schleimhaut an mehreren Stellen geschwürig. In den Hepaticus wurde nach Ausräumen der Gänge ein Rohr, daneben ein Gazestreifen gelegt. Die übrige Wunde wurde vernäht.

Aus dem Rohr kam zuerst nichts, nach 2 Stunden lichte Galle mit wenig Blut; in den Verband sickerte eine unbeträchtliche Blutmenge. Nach 20 Stunden trat unter Zunahme der von Anfang an hochgradigen Anämie der Tod ein.

Obduktionsbefund: „... ziemlich reichliche Menge von flüssigem und geronnenem Blut in der Bauchhöhle von einer Blutung aus dem zerklüfteten unregelmäßig gestalteten Gallenblasenbett. Konsekutive schwere sekundäre Anämie."

Die Sektionsprotokolle enthalten noch folgende Blutungen aus dem Operationsfeld Nichtikterischer:

Als Hauptbefund: „In der Umgebung des Operationsfeldes und in der Flankengegend große Blutkoagula, ebenso im kleinen Becken. Allgemeine Anämie."

Als Nebenbefund: „Anaemia gradus levioris. Haemorrhagia recens in cavum abdominis et in textum cellulosam retroperitonealem, probabiliter e ruptura hepatis circumscripta." — „Im Douglas Blut."

4 Massenblutungen aus dem Operationsfeld (Leberbett) Ikterischer ſind in den Protokollen als „cholämisch" bezeichnet, werden daher in der entsprechenden Gruppe eingereiht. Hier sei bemerkt, daß *die Befunde keinerlei Unterschied gegenüber denen der Nichtikterischen erkennen lassen.*

Cholecystitis und Cholangitis setzen häufig schwere Veränderungen nicht nur in der Leber überhaupt, sondern insbesondere im benachbarten Leberparenchym, Geschwüre durchbrechen die Blasenwand, Abscesse und Phlegmonen machen das Gewebe matsch und zerreißlich, so daß es bei den operativen Handgriffen einreißt. Eine solche Operation hinterläßt notwendigerweise buchtige, unregelmäßige Wunden, in denen der Versuch, einzelne Gefäße zu fassen, aussichtslos ist, Umstechungsnähte schneiden leicht durch, auch Naht, Belegen mit hergezogenem Gewebe oder Anämisierung (Stryphnon *Albrecht*) befriedigen nicht immer.

Da gibt es manchmal ungemütliche Momente und es ist eher zu wundern, daß derartige Blutungen in der Regel nicht viel zu bedeuten haben und sich schließlich von selbst beruhigen. Könnte man in den nächsten Tagen den Douglas, die retrohepatalen und sonstigen Buchten ansehen, so würde man dort, wenn auch während der Operation genau abgedeckt war, mehr oder weniger Blut angesammelt finden. Mäßige Blutung aus dem Operationsfeld (der Leber) in den Bauchraum ist harmlos, aber Ergüsse, welche an und für sich oder neben ungünstigem Allgemeinzustand und erschöpfender Operation zu beträchtlich sind, kommen doch so häufig vor, daß sie ernste Beachtung verdienen.

Es ist manchmal während der Operation schwer zu beurteilen, ob das direkte Blutstillungsverfahren ausreicht oder eine Vorsorge gegen Nachblutung durch Tamponade notwendig ist. Die Hemmungen gegen ein „zu viel“ in dieser Richtung werden von der neueren Literatur verstärkt, so daß vielleicht die Neigung zum „zu wenig“ überwiegt. Für meinen Fall 4 muß ich mir diesen Vorwurf machen, da evtl. mit Hilfe der Tamponade trotz des schon vorher anämischen Zustandes und der eingreifenden Operation der Ausgleich noch möglich gewesen wäre.

Cholämische Blutungen.

Um Weitläufigkeit zu vermeiden, sei nochmals betont, daß hier ausschließlich von der Ikterusform die Rede ist, welche durch mechanische Verlegung der Gallenwege zustande kommt.

Multiple Blutungen.

Davon enthalten die Sektionsprotokolle:

Bei Carcinom mit Verschlußikterus (nicht operiert) „Hämorrhagische Diathese“. — „Ausgedehnte retroperitoneale Blutung in den Ileopsoas und Zerreißung des Muskels, narbige Degeneration in der Muskulatur des Oberarmes subcutane und subfasciale Blutung.“ — „Cholämische Blutungen der Harnblasenschleimhaut, des Nierenbeckens, der Darmschleimhaut, reichliche Beimischung von Blut zum Stuhl.“ — „Blutung der Bauchdeckenhaut, akute hämorrhagische Nephritis, Blutungen in den pachymeningitischen Membranen über beiden Konvexitäten, Blutung der Haut, Ecchymosen der Pleura, parenchymatöse Schleimhautblutungen.“ — „Multiple Petechien, subendokardiale und submuköse Blutungen.“ — „Hämorrhagische Diathese, Blutungen der Leptomeningen, im Epikard, in der Schleimhaut des Nierenbeckens, des Magens, des Darmes; blutiger Mageninhalt.“ — „(Übergreifendes Ca.) Der Inhalt des Magens und Darmes bis zum S-Romanum intensiv blutig, Ecchymosen in der Pleura, im Peri- und Endokard, im Lungenparenchym, der Haut sowie der Wand der Gallenblase.“

Bei gutartigem Verschlußikterus (nicht operiert): „Stauung und Eindickung der Galle bei Cholelithiasis und narbiger Verdickung des Choledochus, akute hämorrhagische Diathese bei chronischer Cholangitis typhosa, profuse retroperitoneale Blutung, frische Blutung in das Mesenterium und in der Bauchhaut, Blutung im Nierenbecken.“

Bei gutartigem Verschlußikterus (operiert): „Cholämische Blutungen in den Lungen, im subperikardialem, retroperitonealem und Nierenfettgewebe, aus-

gedehnte Blutung in der Darmwand." — „Eitrige Cholangitis und Thrombose der Vena portae, multiple cholämische Blutungen."

Multiple Blutungen in mehreren Organen kommen dieser Zusammenstellung nach bei carcinomatösem Verschlußikterus verhältnismäßig häufig vor, während sie bei einfachem, gutartigem Verschlußikterus keine bedeutende Rolle zu spielen scheinen. Freilich ist zu bedenken, daß Carcinome viel häufiger als gutartige Gallenleiden zur Sektion kommen und von den letzteren ein größerer Teil nicht im natürlichen Endstadium der Krankheit, sondern infolge vorzeitiger akuter Komplikationen (Durchbruch, Operation usw.). Eine für zahlenmäßigen Vergleich brauchbare Anordnung der Gruppen ist untunlich, jedoch ist der Unterschied auffallend genug. 2 Fälle des verwendeten Sektionsmaterials, Komplikationen mit Typhus und mit Pfortaderthrombose, beleuchten diese Schwierigkeiten und erinnern daran, daß bei der Beurteilung des Verhältnisses von Verschlußikterus zu Blutungen eine Menge Fehlerquellen zu beachten sind, welche sich aus dem Einfluß von septischen Komplikationen, von Anämie, Marasmus, primären und sekundären Lebererkrankungen u. dgl. ergeben.

Die mir zur Verfügung stehenden multiplen Blutungen betreffen ausschließlich Verstorbene. Gibt es bei Verschlußikterus auch Blutungen, die im Verlauf der Krankheit zum Abschluß kommen und aufgesaugt werden? In einem Sektionsbefund sind narbige Veränderungen in den Muskeln erwähnt, welche vielleicht als Reste abgelaufener Hämatome in Betracht kommen. Ich habe eine vorübergehende allgemeine hämorrhagische Diathese bei Verschlußikterus nicht gesehen, kenne auch aus der Literatur keine verwendbaren exakten Angaben darüber, kann daher nur auf diese Lücke hinweisen.

Die Sektionsprotokolle geben keinen Aufschluß darüber, ob diese Ikterischen gestorben sind, weil sie geblutet haben oder ob sie die multiplen Blutungen bekommen haben, weil sie am Ende einer Cholämie standen. Die Anordnung des Obduktionsmateriales dürfte eher dafür sprechen, daß die Blutungsbereitschaft vorwiegend ein Attribut des natürlichen Endstadiums ist, welches beim Carcinom bedeutend häufiger als beim gutartigen Verschlußikterus auf dem Sektionstisch zur Ansicht kommt.

Über die Ursachen der multiplen dyskrasischen Blutungen bei Verschlußikterus ist so gut wie nichts bekannt; *sicher ist aber, daß selbst in den schwersten Fällen diese Komplikation nicht eintreten muß, es bei gutartigen Stenosen sogar nur selten tut.*

Das betrifft nicht nur die Tatsache, daß manifeste Blutungen fehlen, sondern ebenso die für die chirurgische Behandlung wesentliche Tatsuche, daß bei solchen operativen Eingriffen die Blutung nicht stärker ist und keinen anderen Charakter hat als bei vielen Krankheiten ohne

Gelbsucht. Es ist kein Fall bekannt, bei dem es im direkten Anschluß an die Durchtrennung von Haut, Muskulatur, Netzverwachsungen usw., zu diffusen gefährlichen Blutungen in der Art gekommen wäre, wie sie die angeborene Blutungsbereitschaft bezeichnen. Früher wurde die Gelbsucht wegen der vermeintlichen Blutungsgefahr als Gegenanzeige der operativen Behandlung angesehen und so mancher Kranke ist dem durch dieses Vorurteil verursachten Zögern zum Opfer gefallen. Heutzutage operiert man wohl allerwärts im Ikterus und zeigt damit, daß die alte Sorge mindestens zum größten Teil gewichen ist. In der Literatur steht aber noch immer, gleichlautend mit *Kehrs* Ausspruch, daß der langdauernde und schwere, manchmal aber auch der kurzdauernde Verschlußikterus hämorrhagische Diathese verursache. Es findet sich sogar die Ansicht, daß auch Blutungen, welche ohne Vorhandensein von Gelbsucht nach Gallenoperationen auftreten, dyskrasischer Natur sein können (z. B. bei Gallenfistel).

In der letzten Zeit wird gefordert, daß vor jeder Operation Ikterischer die Gerinnung des Blutes geprüft und evtl. eine Vorbehandlung nach einer der Methoden eingeleitet werde, denen man gegenwärtig eine Wirkung auf die Koagulation zuspricht. Bevor der Erfolg derartiger Prophylaxe beurteilt werden kann, müssen jedenfalls die Grundfragen bereinigt sein.

Unter den Blutungen einzelner Organe bzw. Organgruppen kommen die Haut und die Verdauungsorgane in Betracht, daneben vielleicht noch die Serosen, insbesondere das Bauchfell.

Isolierte Blutungen der Serosen

kommen bei so vielen Krankheiten vor, daß es schwierig ist, ihr Verhältnis zum Ikterus zu bestimmen; ihre praktische Bedeutung ist gering. Sie wurden, ebenso wie die vereinzelten Blutungen des Peri-, Epi- und Endokards, welche in den Sektionsprotokollen an Verschlußikterus Gestorbener erwähnt sind, als uncharakteristisch beiseite gelassen, soweit es sich um geringere Ergüsse zu handeln scheint. In 2 Fällen von nicht operierten Carcinomen mit Verschlußikterus sind in den Sektionsprotokollen beträchtliche Blutungen in den freien Bauchraum ohne Angabe einer Quelle notiert:

„Zahlreiche Blutungen des Peritoneums, ausgedehnte frische Blutung über der Konvexität der Leber." — „Cholämische Blutungen in die Bauchhöhle, mehrere faustgroße Gerinnsel und eine geringe Menge flüssigen Blutes."

Hautblutung und Darmblutung (richtig: Blutung aus dem Darm) sind die klinisch auffallendsten Erscheinungen dieser Gruppe, welche früher als eine Art von Manometer für das Verhältnis zur Blutungsbereitschaft galten, wohl auch jetzt dies Renommee noch durchaus nicht ganz eingebüßt haben.

Hautblutungen

epidermaler Art sind in den Obduktionsprotokollen öfters neben multiplen und neben Darmblutungen notiert, wohl auch manchmal als unwichtig vernachlässigt; sie sind meist als Petechien bezeichnet, doch kommen auch umfangreichere epidermale Blutungen vor. Subcutane Hämatome sind in den Sektionsprotokollen 5 mal bei carcinomatösem, 3 mal bei gutartigem Verschlußikterus neben multiplen Blutungen vorgemerkt.

Trotzdem die Hautpetechien bei Ikterus allgemein bekannt sind, ist über Häufigkeit, Verteilung und Verlauf keine genauere Auskunft zu haben. *Eppinger* (in *Kraus-Brugsch*) belegt zahlenmäßig, daß sie beim Verschluß wesentlich seltener sind als bei anderen Arten von Gelbsucht. Unter meinen letzten 18 Fällen waren 4 mal Hautblutungen zu sehen, 1 unter 7 gutartigen, 3 unter 9 malignen Verschlüssen der Gallenwege.

Gutartig: (Fall 5). Gegen 50 Petechien an Brust, Bauch, Armen und Oberschenkeln, welche in der Woche nach der Operation mit dem Zurückgehen des Ikterus verblaßten; die in diesem Fall aufgetretenen Injektionshämatome hatten normale Verlaufsdauer.

Maligne: Im Endstadium massenhafte Petechien über den größten Teil des Körpers zerstreut, subcutane Hämatome bis zu Talergröße an Armen, Beinen und Flanken, vielleicht neben inneren Blutungen (keine Sektion). — Probelaparotomie; etwa 20 Blutpunkte an Brust und Bauch; während der 14 tägigen Beobachtung trockneten bei gleichbleibendem Ikterus einige ein, einige neue kamen dazu. — Hepaticusdrainage; etwa 25 Petechien an Brust, Bauch und Oberschenkeln waren bis zu dem 16 Tage nach der Operation am Grundleiden erfolgten Tod bei mäßiger Abnahme des Ikterus größtenteils verschwunden. Die Obduktion deckte keine anderen Blutungen auf.

Bei keinem der 3 operierten Fälle hat sich während Operation und Nachbehandlung vermehrte Blutungsbereitschaft gezeigt.

Diese Blutungen treten zwar häufig bei den schwersten Graden der Gelbsucht neben multiplen Blutungen auf; ist aber die Haut das allein betroffene Organ, so ist es ganz unberechtigt, aus ihrem Vorhandensein den Schluß auf allgemein erhöhte Blutungsbereitschaft zu ziehen. Die Gelbsucht beeinflußt die Haut in hohem Grade, wie u. a. Jucken und Trockenheit anzeigen und es ist nicht verwunderlich, wenn auch die Hautgefäße in Mitleidenschaft gezogen werden. Wie sich das immer verhalten mag, bezüglich der operativen Seite ist es eine wichtige Tatsache, daß trotz Hautblutungen die Blutstillung normal vor sich geht. Die Hautschnitte bluten bei Ikterischen weder besonders lang noch besonders stark, im schlimmsten Fall spielt sich die Sache so ab, wie bei Septischen, Marantischen usw., besondere Maßregeln sind niemals notwendig. Ebenso unberechtigt ist die Sorge, daß die Hautblutungen ein Mahnzeichen auf schwierige Blutstillung in der Tiefe sei.

Hier ist darauf zu verweisen, daß sehr viele kerngesunde Frauen nach ganz geringfügigen, oft gar nicht zum Bewußtsein gekommenen

Traumen regelmäßig auffallend große Haut- oder Subcutanblutungen bekommen, so daß auch bei diesen durchaus in den Bereich des Normalen gehörenden Erscheinungen manchmal ein Verdacht auf Hämophilie entsteht.

Fall 5 zeigt in ungewöhnlich klarer Weise, wie man sich vor Trugschlüssen hüten muß; bei schwerstem, monatelang dauerndem Ikterus und neben cutaner und subcutaner Blutungsneigung erwies sich die Gerinnungsfähigkeit des aus der Wunde kommenden Blutes als besonders günstig. Da die Wundblutung aus dem Darm abfloß, warnt der Fall auch davor, Blutungen aus dem Darmtrakt Gelbsüchtiger voreilig als „cholämische Darmblutungen" aufzufassen, selbst wenn andere Zeichen in dieser Richtung zu weisen scheinen.

Auf Haut und Subcutis beschränkte Blutungen sind eine lokale Krankheitserscheinung gewisser Fälle von Verschlußikterus (andere Formen von Gelbsucht sind hier nicht in Frage), welche mit vermehrter Blutungsbereitschaft nichts zu tun hat. Es ist nichts dagegen einzuwenden, wenn die Hautblutungen als „cholämisch" bezeichnet werden, solange dieser Ausdruck nicht nebenbei den Inhalt der hämorrhagischen Dyskrasie bekommt.

Blutungen aus dem Verdauungstrakt, isoliert oder neben Hautblutung.

In den Sektionsprotokollen sind verzeichnet:

Bei carcinomatösem Verschlußikterus (nicht operiert): „Petechien, multiple submuköse Ecchymosen des Dünndarms" — „Blutungen in den Magen bei multiplen hämorrhagischen Erosionen des Dünndarms (eitrige Peritonitis)" — „Cholämische Blutung in die freie Bauchhöhle, in Magen und Dünndarm." — „Reichliche cholämische Blutungen in Magen und Darmtrakt." — „Parenchymatöse Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut bei hämorrhagischer Diathese." — „Darminhalt durch cholämische Blutungen parenchymatöser Natur verfärbt." — Hier ist eine „cholämische Blutung aus der Trachealschleimhaut" einzufügen.

Gutartiger Verschlußikterus (nicht operiert): „Hämorrhagien in der Haut und Magenschleimhaut."

Gutartiger Verschlußikterus (operiert): „Zahlreiche cholämische Blutungen der Darmschleimhaut."

Es ist weder notwendig noch bisher irgendwie erwiesen, daß isolierte Darmblutungen Ikterischer die Folge allgemeiner Blutungsbereitschaft sein müssen, vielmehr scheint es mir nahezuliegen, sie als Begleiterscheinung oder Zeichen einer speziellen Form von Enteritis aufzufassen, welche vom Grundleiden ausgelöst wird. Bei den schwersten Fällen mit multiplen Blutungen mag die Darmlokalisation dazu gehören, kann aber gerade bei diesen ebensogut durch sekundäre spezifische Enteritis unterstützt sein. Auch die Komplikationen des Grundleidens sind nicht zu vernachlässigen, etwa eine Peritonitis, wie in einem der obduzierten Fälle.

Es wäre also bezüglich der Darmblutung bei Verschlußikterus dasselbe zu sagen, wie von den Hautblutungen: gegen die Bezeichnung „cholämisch" ist nur dann nichts einzuwenden, wenn damit keine allgemeine Blutungsbereitschaft gemeint ist, sondern nur die Beziehung zur Gelbsucht.

Operative cholämische Blutung.

Wenn die Bezeichnung „cholämisch" bei Darm- und Hautblutung mit der entsprechenden Reserve passieren kann, so gilt das nicht bei Wundblutungen, ohne daß eine Motivierung beigesetzt wird. Hier kann das Wort nur bedeuten, daß die Blutung aus zahlreichen, der Einzelbehandlung unzugänglichen Stellen erfolgt und den sog. parenchymatösen Typus aufweist, als Folge der durch Gelbsucht bedingten Dyskrasie zu betrachten ist. Es wäre sinnlos, der Blutung aus einzelnen Gefäßen oder auch einer Flächenblutung nur deshalb eine Sonderstellung zuzubilligen, weil sie bei einem Ikterischen auftritt.

Bei den operativen Blutungen ist zu berücksichtigen, daß sich unter den Gallenoperationen Gelbsüchtiger sehr viele schwere Fälle befinden, welche die kompliziertesten Anforderungen stellen, weshalb in gesteigertem Grade gilt, was über die Wundblutungen Nichtikterischer zu sagen war; insbesondere ist es wahrscheinlich, daß jede längerdauernde Gallenstauung die Leber selbst beeinflußt, so daß sie sich zu einer Verletzung anders stellt als eine normale. Da ist weder die Annahme einer Vis major noch eine Entschuldigung am Platze, denn es darf nach den allgemeingültigen chirurgischen Erfahrungen nicht anders erwartet werden, als daß unter solchen Umständen hier und da die Operation oder der Wundverlauf einen tragischen Verlauf nehmen.

In den Sektionsprotokollen ist eine wegen Blutung unterbrochene Cholecystektomie enthalten, die nicht als cholämisch bezeichnet ist. Von 4 Spätblutungen nach Gallenoperationen sind 3 als cholämisch angemerkt, eine ist ohne diesen Beisatz beschrieben, jedoch sind daneben „cholämische" Blutungen der Schleimhaut erwähnt; eine ist als „wahrscheinlich parenchymatös-cholämischer Natur" angeführt. Ohne die Zusätze würden die 4 Fälle in die Gruppe der „Blutungen aus dem Leberbett und Operationsgebiet" fallen.

„Starke cholämisch-parenchymatöse Blutung aus dem Wundbett mit großen Blutkoagula der Bauchhöhle, Geschwür im Choledochus." — „Gallenblasenwand fast nur geronnenes Blut enthaltend; im ganzen Operationsbereich reichliche Ansammlung von flüssigem und geronnenem Blut, auch Bauchhöhle und Becken von Blut erfüllt; Cholämische Blutung der Schleimhaut." — „Ikterus und Cholämie. Ausgedehnte Blutung im Operationsbereich in die freie Bauchhöhle, um die Milz, in den Magen (cholämische Blutung)." — „Schwere neuere (cholämische) Blutung in der Gegend des rechten Leberlappens und in das Cavum peritoneale (die Blutung wahrscheinlich parenchymatös-cholämischer Natur). 16 Tage post operationem."

Woran erkennt man die cholämische Natur einer Wundblutung? Es hat fast den Anschein, als ob von manchen jede Blutung Ikterischer, wenn nicht ein blutendes Einzelgefäß geradezu in die Augen springt, als cholämisch bezeichnet würde. Das soll natürlich nicht annähernd verallgemeinert werden, wohl aber kann behauptet werden, daß auf diesem Gebiet vorwiegend der „*Eindruck*“ regiert. Keinesfalls darf man sich mit der Antwort bescheiden, daß die Unauffindbarkeit der Blutungsquelle entscheidend sei, denn das kommt gerade so bei Gallenoperationen ohne Gelbsucht und bei genug anderen Gelegenheiten vor; auch die hier in Betracht kommenden diffusen sog. parenchymatösen Blutungen bieten nichts Charakteristisches.

Ich sehe nirgends eine brauchbare Auskunft!

Zweifel an der üblichen Auffassung bezüglich der cholämischen Wundblutungen sind meines Wissens bisher nur von *Kirchner* (Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3) geäußert worden: „Ich persönlich habe mich nie davon überzeugen können, daß die Blutung bei Ikterischen eine die Übersicht über das Operationsfeld nennenswert beeinträchtigende oder die Kräfte wesentlich schädigende Vermehrung erfährt; auch habe ich nie eine Nachblutung bei Gelbsucht erlebt.“

Andere Literaturangaben in großer Menge lauten so überzeugt, daß man nur dringend wünschen muß, einer der vielen, die über positive Kenntnisse verfügen, möge uns endlich die so notwendige Belehrung in der für die Gallenchirurgie äußerst wichtigen Angelegenheit zuteil werden lassen. Das ist um so dringender, seit Angaben vorliegen, welche die cholämische Wundblutung als eine geradezu fürchterliche Gefahr erscheinen lassen. *Henschen* (Schweiz. med. Wochenschr. 1922) sagt in seinem Sammelreferat: „Wenige Worte zum Kapitel der cholämischen Blutung, der 5,5% der Operierten unserer Schweizer Statistik erlagen.“ Allerdings ist anzunehmen, daß sich da ein sinnstörender Druckfehler eingeschlichen hat. Ich kann nicht angeben, welcher Zahl von Gallenoperationen das verwendetet 6jährige Sektionsmaterial des Wr. Allgemeinen Krankenhauses entspricht, schätze aber, daß es 1000 weit übersteigt. Der Promillsatz der anatomisch zweifelhaften Blutungstodesfälle, unter denen die cholämischen erste eine Unterabteilung bilden würden, ist also ein ganz geringer.

Das mir zugängliche Material ergibt bezüglich der cholämischen Blutungen bei Verschlußikterus:

Multiple Blutungen in mehreren Organsystemen mit dem Charakter der Hämophilie kommen im natürlichen Endstadium maligner Leiden häufig vor, im natürlichen Endstadium gutartiger Leiden scheinen sie selten zu sein, doch fehlt die statistische Vergleichsbasis; bei durch äußere Einflüsse (Operation, Perforation u. dgl.) vorzeitig erfolgtem Tode sind sie sehr selten.

Von den cholämischen Blutungen hämophilen Charakters sind Blutungen zu trennen, welche zwar infolge der Gelbsucht entstehen, aber als lokale Affektionen einzelner Organsysteme zu betrachten sind und mit hämophiler Dyskrasie nichts zu tun haben. Sie betreffen die Haut, den Verdauungstrakt und vielleicht auch das Bauchfell. Sie kommen dem heilungsfähigen Stadium der Krankheit nur verhältnismäßig selten zu und erfordern keine Berücksichtigung in der Indikationsstellung zur Operation, spielen auch in technicher Beziehung keinerlei Rolle.

Das Vorkommen von Blutungen hämophilen Charakters während Operationen und im Verlauf der Wundheilung als lokalisierter Ausdruck cholämisch gesteigerter Blutungsbereitschaft ist bisher nicht erwiesen.

Wegen ihrer klinischen Bedeutung erfordern die Blutungen aus dem Verdauungstrakt und die „operativen" Blutungen Gallenkranker eine zusammenfassende Betrachtung.

Die *Blutungen aus dem Verdauungstrakt* sind nach der Herkunft scharf zu trennen: Blutung *des* Darmtraktes gegen Blutung *aus dem* Darmtrakt als Erscheinungsform einer aus den Gallenwegen kommenden Blutung. Als Leitmotiv gilt, daß die ersteren bedeutend seltener vorkommen als die letzteren — im Gegensatz zu vielen Literaturangaben.

Ausnahmsweise dringen Massenblutungen aus den Gallenwegen in die Blase, zerreißen diese und ergießen sich in den freien Bauchraum; dann kommt es zu „innerer" Verblutung, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Das Ereignis ist zwar selten, verdrängt aber die Annahme einer dyskrasischen Blutung des Bauchfells oder anderer Bauchorgane, für deren isoliertes Vorkommen keine ausreichenden Belege existieren.

Von den Gallenwegen kommende Blutungen aus dem Darmtrakt treten als Massenblutung, als einmalige oder wiederholte Blutung geringeren Grades oder als okkulte Blutung hervor. Die Erscheinungsformen sind die gleichen, ob Gelbsucht besteht oder nicht; das Überwiegen der Ikterischen hat seinen Grund nicht in allgemeinen, sondern in örtlichen Ursachen.

Die Quellen dieser Blutungen sind: Arrosion „benannter" Gefäße; Arrosion „unbenannter" Gefäße; ulcerös-hämorrhagische Entzündung der Gallenblase oder der Gänge; Carcinome. Die theoretisch naheliegende traumatische Entstehung infolge von Steinverletzungen kommt in Wirklichkeit kaum in Betracht, die direkte Schädigung durch Steine tritt gegenüber der indirekten, die Ulceration auslösenden zurück. Als seltene Blutungsquellen sind in Betracht zu ziehen intrahepatale und Erkrankungen der Nachbarschaft, welche in die Gallenwege durchgebrochen sind, insbesondere Aneurysmen.

Durch den Darm oder in den freien Bauchraum abfließende Blutungen aus den Gallenwegen erfordern operative Behandlung, bisweilen

mit Indicatio vitalis. Ikterus bildet unter keinem Gesichtspunkt eine Gegenanzeige.

Die *operativen Blutungen* stammen sowohl während des Eingriffes als auch während des Heilverfahrens aus normalen Quellen: aus „benannten“ oder „unbenannten“ Gefäßen oder aus der Leberwunde oder aus dem übrigen Wundgebiet. Das gilt ebenso für Ikterische wie für Nichtikterische. Cholämische Wundblutungen sind im heilungsfähigen Stadium bisher nicht in brauchbarer Weise klargelegt worden, sind mindestens solche Raritäten, daß sie praktisch keine Bedeutung haben.

Blutungen, welche während oder nach Operationen auftreten, kommen manchmal aus Gefäßläsionen, die schon vor dem Eingriff bestanden hatten, aber nach dem Typus kleiner seitlicher Arterienwunden zeitweise verlegt waren. Die relative Häufigkeit operativer Blutungen bei und nach Gallenoperationen wird nicht durch unberechenbare dyskrasische Blutungsneigung verursacht, sondern durch die Krankheitsverhältnisse, welche häufiger als anderwärts die Gefäße in Mitleidenschaft ziehen.

Die operative Bekämpfung dieser Blutungen ist in einer größeren Zahl von Fällen verläßlichen Methoden unzugänglich, weil es sich um Gefäße handelt, die nicht unterbunden werden dürfen. Jedoch ist auch in diesen Fällen bisweilen Heilung erreichbar. Nur in einer recht kleinen Gruppe von Blutungen ist im richtigen Zeitpunkt die Blutstillung einfach und verläßlich.

Unauffindbarkeit des blutenden Gefäßes ist weder am Lebenden noch an der Leiche als Beweis für eine Sonderstellung der Blutungsursache anzuerkennen. Postoperative Blutung aus dem Darmkanal stammt meist aus der Wunde, ist kein Anzeichen allgemeiner Blutungsbereitschaft.

Blutungen aus dem Darm und operative Blutungen Gallenkranker haben in den meisten Fällen dieselben, nur örtlichen Ursachen.

Kritische Bemerkungen zur heutigen Sympathicuschirurgie.

Von
E. Liek-Danzig.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 1. Juli 1925.)

Seit 25 Jahren folge ich der Entwicklung der Sympathicuschirurgie mit besonderer Anteilnahme. In den Jahren 1899—1900 schrieb ich zwei ausführliche, experimentelle Arbeiten über den Einfluß der Durchschneidung des Halssympathicus (bei Kaninchen) auf die Wundheilung und auf die örtliche Infektion. Die erste Arbeit erschien 1902 (Bd. 67 dieses Archivs), die zweite erst in diesem Jahre (Bd. **135** dieses Archivs). Meine Beziehungen zum Sympathicus bleiben weiterhin enge. Versuche, eine so seltsame Erkrankung wie den Morbus Basedow durch Sympathicusresektion günstig zu beeinflussen (*Jaboulay* 1896), wurden immer wieder erneut aufgenommen. Aber auch abgesehen von chirurgischen Fragen, das sympathische Nervengeflecht mit seiner eigenartigen Stellung zum Zentralnervensystem, seiner außerordentlichen Bedeutung für den automatischen Ablauf der vegetativen Funktionen, ist mir immer als das reizvollste und sinnreichste Rätsel erschienen unter den vielen, die der Wunderbau unseres Leibes dem Verstande und der wissenschaftlichen Forschung aufgibt.

Jahre und Jahrzehnte hindurch blieben, im Gegensatz zu dem sonstigen Aufschwung, unsere Kenntnisse über den Sympathicus ziemlich unverändert. Was hinzukam, war von geringer Bedeutung — bis dann, wie so oft schon, die Chirurgie wieder einmal den mächtigsten Antrieb gab und nicht nur ihr eigenes Gebiet, hier die Chirurgie des Sympathicus, sondern auch Anatomie, Physiologie, Neurologie ein gutes Stück weiter brachte. Dieser Fortschritt knüpft sich an die zahlreichen Arbeiten *Leriches* (seit 1912); in Deutschland hat sich besonders *Brüning* um die Einführung und den Ausbau der neuen Verfahren verdient gemacht.

Eine unendliche Fülle von Arbeiten über die Sympathicuschirurgie hat sich über uns ergossen, wie heute bei jedem neu auftauchenden Verfahren. Das ist nicht verwunderlich in einer Zeit, die auch geistige Arbeit vielfach der Masse, nicht dem Inhalt nach wertet. Was ich aber in der Flut dieser Mitteilungen, Berichte, Vorschläge vermisse, ist eine zusammenfassende, sachliche Kritik des bisher Veröffentlichten.

Der in der praktischen Arbeit stehende Chirurg hat, mehr vielleicht als die gelehrten Forscher, den Wunsch, eins zu wissen: können wir unsern Kranken nach den neuen Erkenntnissen mehr nützen als es bisher möglich war? Was ist an den neuen Operationen von bleibendem Wert und was ist vergängliche Tagesarbeit, schnell welkender Kongreßlorbeer? Wenn ich zu den wichtigen Fragen mich kritisch äußere, bevor noch die offizielle Wissenschaft das letzte Wort gesprochen, so glaube ich das Recht dazu herleiten zu können aus einer jahrzehntelangen, theoretischen und praktischen Beschäftigung mit Sympathicusproblemen. Zudem, ist die Forschung vornehmste Pflicht der hohen Schulen, so bleibt uns Praktikern das Recht, ja ich möchte sagen, der Gewissenszwang zur Kritik. Einen Vorteil haben wir gewiß: in der Hütte ist ein freimütiges Urteil leichter als im Palast; auch in der Wissenschaft gibt es höfische Rücksichten, die für uns unten wegfallen.

Beginnen wir mit den Operationen am peripheren Sympathicus. Unsere anatomischen und physiologischen Kenntnisse sind heute entschieden besser als vor einem Jahrzehnt, wenn auch Einzelfragen zunächst noch strittig bleiben. Man weiß z. B. noch nicht, ob es sympathische Leitungen gibt mit der Funktion aktiver Gefäßdilatation, oder umgekehrt gesagt, ob eine Hyperämie ausschließlich durch Nachlassen der Constrictoren zustande kommt. Wie dem auch sei, die periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* sollte zu einer besseren Durchblutung des betreffenden Gliedes führen und damit die verschiedensten pathologischen Zustände wie chronische Geschwüre, Hautkrankheiten, schlecht heilende Knochenbrüche, drohenden Altersbrand usw. günstig beeinflussen. Eine nicht nur theoretisch begründete Hoffnung. Im Tierexperiment habe ich schon 1902 (Bd. 67 dieses Archivs) gezeigt, daß Wunden, flächenhafte Wunden wie Lochdefekte, am Kaninchenohr auf der operierten Seite (Resektion des Halssympathicus) schneller heilen als am andern, normalen Ohr des gleichen Tieres. Woran liegt es nun, daß die praktischen Erfolge beim Menschen, je mehr Erfahrungen wir sammeln, leider enttäuschen? Gewiß, hier und da ein schöner Einzelerfolg, aber im ganzen gesehen, doch ein recht unsicheres Verfahren, zudem nicht einmal ungefährlich (s. die Todesfälle an Nekrose der Gefäßwand, Thrombose, Infektion). Die Erklärung ist leicht gegeben. Schon im Tierversuch (ich hatte bei 113 Kaninchen den Halssympathicus bzw. das Ganglion sup. reseziert), sehen wir die Folgen dieses Eingriffs außerordentlich verschieden ausfallen: bei einigen Tieren eine sehr gute Hyperämie des betreffenden Ohres, stark und von langer Dauer (2—3—4 Wochen), bei anderen Tieren trotz genau gleichen operativen Vorgehens fehlende oder sehr geringe Hyperämie oder eine gute Durchblutung, die aber schon nach kurzer Zeit, oft nach wenigen Stunden, schwindet. Es ist eben etwas ganz anderes, ob wir einen motorischen bzw.

sensiblen Nerv durchschneiden oder einen sympathischen. Dort können wir den Ausfall recht genau voraussagen, hier durchaus nicht. Die ursprüngliche Annahme von *Leriche* und *Brüning*, daß sympathische Längsfasern die Gefäße begleiten, hat sich zudem als irrig erwiesen. Die sympathischen Nerven laufen in den spinalen Bahnen, das Gefäßrohr wird segmental versorgt. Bei der Ausschneidung der Adventitia beobachtet man zuerst eine starke örtliche Kontraktion des Gefäßes, als Folge des traumatischen Reizes, dann eine Dilatation des peripheren Gefäßes. Das ist das, was wir wollen: starke Durchblutung, höhere Eigenwärme des betreffenden Gliedes. Es fällt aber diese Gefäßerweiterung genau wie im Tierversuch beim Menschen sehr verschieden aus, sowohl was Stärke wie Dauer anlangt. Die Gefäßlähmung hält nicht an, sondern wird nach wechselnder, aber immerhin kurzer Zeit, von dem unversehrt gebliebenen, sympathischen Geflecht aus wieder beseitigt. So ist der vorübergehende Erfolg, der gelegentlich völlig negative Ausfall einer periarteriellen Sympathektomie zu erklären.

Persönliche Erfahrungen wie das Studium des Schrifttums sprechen durchaus für die Richtigkeit des eben Gesagten.

Bei zwei Operationen z. B. wegen ausgedehnten Röntgengeschwüren (Beugeseite des Unterarms, Außenseite des Unterschenkels), die monatelang bestanden, sah ich gar keinen Heilerfolg. Nach der Sympathektomie an der Art. brach. bzw. femor. war freilich nur für wenige Tage eine etwas stärkere Durchblutung des operierten Gliedes nachzuweisen.

Arme und Beine des Menschen — diesen Eindruck hatte ich durchaus — sind in bezug auf Stärke und Dauer der operativ herbeigeführten Hyperämie sehr viel ungünstiger gestellt als das Kaninchenohr. Und noch ein Grund kommt hinzu, daß im Tierversuch die Beeinflussung der Wundheilung durch die Sympathicusresektion so viel mehr in die Augen springt als beim Menschen. Beim Tier setzen wir frische Wunden, die auch ohne unser Zutun kräftige Neigung zur Heilung haben (s. das Verhalten am Kontrollohr); beim Menschen aber handelt es sich um chronische Geschwüre, bei denen wir gerade deswegen operieren, weil der natürliche Heilungstrieb versagt bzw. erschöpft ist.

Die Unsicherheit der Stärke sowohl wie der Dauer der Hyperämie ist, von der unmittelbaren Gefahr für das Gefäßrohr und damit für das Leben abgesehen, der schwerste Nachteil der periarteriellen Sympathektomie. Immerhin, *Brüning* rechnet mit einer Sterblichkeit von nur 1%, die Operation ist technisch leicht, was sollte uns also abhalten, ausgedehnten Gebrauch von ihr zu machen? Wenn ich nun aber die bereits nach Tausenden zählenden Arbeiten, durch die ich mich mühsam hindurchgewunden, überschaue, und nach einem zusammenfassenden Urteil suche, fällt mir zweierlei auf:

1. Wie immer — es ist dies eine ganz eigentümliche, nur psychologisch zu deutende Erscheinung in der Heilkunde, vor allem in der Chi-

rurgie — vergessen wir beim Auftauchen irgendeines neuen Heilverfahrens anscheinend völlig, was wir vorher im Kampfe gegen die betreffende Krankheit geleistet.

Das Diphtherieserum ließ alle vorherigen Erfolge vergessen (s. das auch für den Chirurgen sehr lesenswerte Buch von *Rosenbach* „Arzt contra Bakteriologie").

Als die *Bier*sche Stauung aufkam, entschwand völlig unserem Gedächtnis, daß wir ja auch vorher Furunkel und Phlegmonen geheilt hatten. Ich sehe noch heute das entzückte Gesicht eines bedeutenden Chirurgen, der mir eine schwere Maschinenverletzung der Hand zeigte mit aseptischem Verlauf. Der Chirurg bezog diesen unerwarteten Hergang auf die Anwendung der Stauung. Ich sage, möglich, aber nicht mehr als möglich. Haben wir denn vor der *Bier*schen Stauung, oder jetzt, nachdem diese chirurgische Zeitspanne vorüber, keine zerfetzten Wunden ohne alles Zutun oder nach den alten Verfahren heilen gesehen?

Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren, jedoch möchte ich nur noch eins aus letzter Zeit anführen, die Blutübertragung. Begeistert erzählen Kollegen oder geben ihrer Freude in zahllosen vorläufigen und endgültigen Mitteilungen Ausdruck, wie glänzend die Transfusion z. B. bei der Extrauteringravidität wirke. Ja, frage ich, wie verläuft denn diese Erkrankung sonst? Ich habe 58 Frauen wegen Extrauteringravidität operiert und 2 verloren: eine 24 jähr. Frau am 5. Tage an Ileus, eine 41 jähr. Frau, die zuerst vom Douglas aus operiert war, am 10. Tage an eitriger Peritonitis. Nicht *eine* Patientin starb an Verblutung, trotzdem es sich häufig um völlig ausgeblutete, pulslose Frauen handelte. Auch der Arzt, der viel sieht, ist immer wieder erstaunt, welch' überaus bedrohlichen Zustände, namentlich Blutverluste, Frauen des geschlechtsreifen Alters glatt überwinden; die Frau ist in dieser Hinsicht dem Manne weit überlegen. Im übrigen, man verstehe mich nicht falsch: beileibe nichts gegen die Transfusion, nur gegen die Überwertung eines sonst ausgezeichneten Verfahrens.

Doch zurück zur Sympathicuschirurgie. Es würde der Eigenart der menschlichen Seele und damit dem ärztlichen Denken widersprechen, wenn wir nicht auch hier die eben geschilderte Überschätzung anträfen. Wenn ich die oft ausgezeichneten Erfolge bedenke, die ich z. B. bei drohender Altersgangrän mit alten Verfahren, wie Wechselbädern und Jodkali, hatte, und damit vergleiche, was man heute mit der periarteriellen Sympathektomie erzielt, so muß ich sagen, ich werde in Zukunft die Gefäßadventitia höchstens in den Fällen operativ entfernen, in denen die früheren Verfahren versagen. Das gilt auch von den weiteren Anzeigen: chronischen Geschwüren, Hautkrankheiten, schlecht heilenden Knochenbrüchen usw. Ist der Reiz der Neuheit vorüber, so werden wir wie früher verfahren und als Gewinn, vielleicht beachtenswerten Gewinn, buchen, daß wir über die alten Methoden noch eine neue in Reserve haben (vgl. die Rolle des Wismuts in der Syphilisbehandlung).

2. Was mich im Schrifttum über die periarterielle Sympathektomie weiter außerordentlich stutzig macht, ist das weite Anwendungsgebiet der neuen Operation. Angefangen von der Migräne und den subjektiven Ohrgeräuschen bis hinab zu den Schweißfüßen gibt es kaum eine Krankheit Leibes und der Seele, gegen die nicht das neue Verfahren empfohlen ist. Das erinnert doch zu sehr an die bereits überwundenen

Zeiten, wo die Entfernung des atrophischen Eierstocks oder Wurmfortsatzes, das Annähen eines hängenden Magens, die Fixierung eines beweglichen Coecums auch so ziemlich sämtliche Krankheiten günstig beeinflussen sollte. Damit ist die Parallele noch nicht beendet. Auch jetzt wieder bei der periarteriellen Sympathektomie hat jeder Forscher, der uns tatkräftig neue Bahnen weist, über die schönsten Erfolge zu berichten. Bei den Nachfolgern hapert es dann schon. Sinkt dann erst die Methode herab zu uns Wald- und Wiesenchirurgen, dann erleben wir die peinliche Enttäuschung, daß Licht und Glanz der neuen Entdeckung sich als eitel Dunst erweist. Doch das nebenbei.

Übersieht man das Schrifttum über die periarterielle Sympathektomie und zieht ab, was erste Begeisterung und Entdeckerstolz unsern schreibfreudigen Fachgenossen in die Feder diktierten, so bleibt eine sehr wichtige Feststellung: *Über wirkliche, glaubwürdige Erfolge wird nur bei den Krankheiten berichtet, bei denen funktionelle Störungen mitspielen, in erster Reihe Angiospasmen.* Das kann jeder Leser leicht nachprüfen. Man studiere die Berichte über die periarterielle Sympathektomie bei organischen Krankheiten: senile und diabetische Gangrän, Gelenktuberkulose, schlecht heilende Knochenbrüche, chronische Ulcera cruris, Röntgengeschwüre. Zusammenfassendes Urteil: Hier und da einmal eine überraschende Besserung, wie wir sie aber bei den gesamten Leiden auch sonst, ohne und mit ärztlicher Hilfe, sehen; von einer überzeugenden, wirksamen, neuen Therapie kann keine Rede sein. Und nun zu der periarteriellen Sympathektomie bei funktionellen Erkrankungen. Ich will die Erfolge durchaus nicht leugnen, muß sie aber von meinem ärztlichen Standpunkt aus ganz anders erklären. Dem kritischen Verstande wird es nicht ganz leicht, zweierlei zu vereinigen: *die unsicheren, schnell vorübergehenden Wirkungen einer periarteriellen Sympathektomie* (erklärlich aus den anatomischen Verhältnissen) *und die trotzdem erzielten Dauererfolge.* Das Wort „Dauererfolge" freilich darf man in unserer Zeit, wo über eine neue Operation, ja über das kleinste Modifikatiönchen der glückliche Erfinder spätestens nach 4 Wochen ausführlich berichtet, nicht übermäßig ernst nehmen. Immerhin, man hat (s. das Buch von *Brüning* und *Stahl* „Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems") zu gewagten Hypothesen Zuflucht nehmen müssen: Dauerwirkung der periarteriellen Sympathektomie derart, daß der Gefäßtonus herabgesetzt bleibt; eine örtlich begrenzte periarterielle Sympathektomie soll den Tonus des *gesamten* Sympathicusgebietes herabsetzen usw. Man geht dabei meines Erachtens, wie in der Wissenschaft so häufig, an der einfachsten Erklärung vorüber. Man studiert in sorgsamster Weise die Nervenversorgung der Gefäße, die Beziehungen zu Grenzstrang und spinalen Wurzeln, die Ganglien usw., vergißt aber eins: die übergeordnete Zentralstelle, die Seele. Ich weiß, viele unserer exakten Forscher

sind mir gram, weil ich immer wieder ihre klaren und wissenschaftlich so einwandfreien Wege mit diesem Einwand störe. Die Seele sei kein Gegenstand wissenschaftlicher Forschung, wenigstens nicht für den Chirurgen, das solle man doch den Psychiatern überlassen. Ein Standpunkt, der m. E. nur so lange berechtigt war, als die Chirurgen ihren eigentlichen Aufgaben d. h. der Beseitigung mechanisch bedingter Betriebsstörungen folgten. Geht die neue Chirurgie immer mehr und mehr funktionelle Störungen mit dem Messer an — was ich für Unfug halte —, so muß sie sich auch solche Einwände gefallen lassen. Gewiß, es ist richtig, die Seele ist weder unter dem Mikroskop noch im Reagensglase sichtbar zu machen; auch sagen uns die treuen Mitarbeiter unserer Forscher, Meerschweinchen, Kaninchen, Frosch, wenig darüber aus. Aber deswegen seelische Einflüsse zu leugnen oder für unbeachtlich zu halten, hieße die Schwerkraft, die Elektrizität, die Wärme leugnen, weil wir diese Kräfte nicht unmittelbar, sondern nur aus ihren Wirkungen erkennen.

Seelische Einflüsse auf das Gefäßsystem sind Vorgänge, die wir alltäglich um uns beobachten: Gefäßdilatation, d. h. Erröten bei psychischen Affekten (Freude, Verlegenheit, Scham) und umgekehrt Gefäßkontraktion [Erblassen bei Furcht, Schreck usw.[1])]. Weiter, die allgemeine seelische Stimmung — von „cerebraler Aufladung" habe ich an anderer Stelle gesprochen — wirkt nicht nur auf Atmung, Nahrungsaufnahme, Verdauung usw., sondern in erster Reihe auf das Gefäßsystem. Füllung und Spannung des Gefäßrohrs, Durchblutung der Haut sind bei einem Sanguiniker anders als bei einem Melancholiker. Diese seelischen Einflüsse gelten sowohl für vorübergehende wie für dauernde Zustände (Affekt — Temperament). Die Gefäßnerven sind dabei lediglich Übermittler der Befehle höherer Zentren.

In diesen Beziehungen (Psyche — Gefäßsystem) haben wir meiner Überzeugung nach in erster Reihe die Erklärung für die Erfolge der periarteriellen Sympathektomie beim Menschen zu sehen. Die objektiv nachweisbaren Wirkungen der örtlichen Sympathicusresektion spielen nur eine Nebenrolle. Der Beweis für diese Behauptung ist, abgesehen von zahlreichen gleichen Beobachtungen aus anderen Gebieten unseres Faches, leicht zu erbringen. *Rieder* (dies. Archiv **130**, 1924) berichtet über 3 Fälle von chronischem Ulcus cruris:

1. Handtellergroßes Ulcus seit 2 Jahren. Keine Lues, keine Varicen. 4 Wochen Bettruhe, feuchte Verbände, Salbenbehandlung ohne Erfolg. Periarterielle Sympathektomie beschlossen, aber nicht ausgeführt, da die Arterie in derbes Gewebe

[1]) Ich verweise auf das Buch des Kopenhagener Pathologen *Lange:* „Die Gemütsbewegungen, ihr Wesen und ihr Einfluß auf körperliche, besonders auf krankhafte Lebenserscheinungen." 2. Aufl. 1910, übersetzt von *Kurella.* Verlag Kabitsch-Würzburg. Sehr lesenswert ist aus neuerer Zeit die Schrift von *Heyer:* „Das körperlich-seelische Zusammenwirken in den Lebensvorgängen." Verlag J. F. Bergmann, München 1925.

eingebettet ist, und eine Blutung befürchtet wird. Trotzdem verblüffender Erfolg, das Geschwür heilt in einigen Tagen ab.

2. und 3. Chronisches Ulcus cruris seit $1\frac{1}{2}$ bzw. $\frac{1}{2}$ Jahre. Keine Heiltendenz. 10 cm langer Hautschnitt an der Innenseite des Oberschenkels, subcutanes Gewebe durchtrennt, tiefe Muskelscheide eröffnet. Das periarterielle Gewebe wird absolut in Ruhe gelassen; verblüffender Erfolg wie bei 1. Die Temperatur bleibt auf der operierten Seite 14 Tage lang erhöht, anfangs um 2°, später um einige zehntel Grade.

Verblüfft über solche Erfolge kann nur der Chirurg sein, der diesen Fragen nicht nachgegangen ist. Solche Erfolge sind in der Chirurgie durchaus nichts Ungewöhnliches (s. meine Arbeit „Irrwege der Chirurgie", dies Archiv Bd. 132, 1924). *Brüning* spricht an verschiedenen Stellen seiner Arbeit über den Stoß, den die periarterielle Sympathektomie darstelle, und der als solcher, trotz nur vorübergehender Wirkung (im Sinne der Hyperämie), die Heilung günstig beeinflusse. Durchaus meine Ansicht, nur mit einem Unterschiede: die Angriffsstelle des Stoßes sieht *Brüning* in der Gefäßscheide; ich leugne diese Wirkung nicht, sehe aber daneben einen recht erheblichen Einfluß auf die höheren Zentren, d. h. die Psyche. Beweis: Die Fälle *Rieders*[1]). Die gleiche Wirkung hätte hier jeder beliebige Eingriff erreicht, an jeder beliebigen Stelle. Daß aber ein Schnitt am kranken Bein dem Patienten mehr einleuchtet und damit den Stoß wirkungsvoller macht, darüber brauche ich keine Worte zu verlieren. Weshalb, so frage ich mich immer wieder, gehen andere Chirurgen, in erster Reihe unsere Erfinder, nicht auch so vor wie *Sick* (*Rieder*). Wieviel bliebe den Kranken und uns unglücklichen Lesern erspart!

Wie steht es aber weiter mit den anderen großen Gebieten, um die man unsere Kunst durch Ausbau der Sympathicusoperationen bereichert hat oder doch wenigstens hat bereichern wollen. Nehmen wir das Asthma bronchiale. *Kümmell* veröffentlichte 1923 auf Grund anatomischer Untersuchungen sein Verfahren: Ausschneidung des Halssympathicus einschließlich Ganglion stellat., in 2 Fällen auf der linken Seite, im 3. Falle auf der rechten. Ausgezeichneter Erfolg. In einem 4. Falle war wegen ausgedehnter Verwachsungen (alte Narben, herrührend von der Operation tuberkulöser Halsdrüsen) nur möglich, das Ganglion sup. und med. mit dem dazwischenliegenden Sympathicus zu entfernen. Zunächst guter Erfolg, dann erneute Anfälle. *Kümmell* nennt sein Verfahren ein „zielbewußtes, anatomisch und physiologisch wohlbegründetes Vorgehen, die Asthmakranken zu gesunden Menschen zu machen". Ein Jahr später (Naturforscherversammlung Innsbruck 1924) konnte *Kümmell* bereits über 22 Operationen mit nur einem Todesfall berichten.

[1]) *Kümmell* machte bei einem Kranken mit doppelseitigem Ulcus cruris die einseitige periarterielle Sympathektomie. Daraufhin rasche Heilung der Geschwüre, wohlgemerkt nicht nur des operierten, sondern auch des anderen, *nicht operierten* Beines. — Solche Beobachtungen sind dem, der auf die engen Beziehungen der Seele zum Gefäßnervensystem achtet, durchaus nicht rätselhaft. Positive Affekte wie Freude, Vertrauen, Hoffnung (auf Heilung) wirken u. a. auch gefäßerweiternd.

Den Anschauungen *Kümmells* wurde sehr bald widersprochen. So *Brüning*: „Nach allem, was wir von der Physiologie und Pathologie der Bronchialmuskeln wissen, ist nicht der Sympathicus, sondern der Vagus der Nerv, der für die Tonussteigerung und die krampfhaften Konstriktionen der Bronchialmuskulatur verantwortlich zu machen ist.“ *Kümmells* Erfolge beruhen nach *Brüning* lediglich darauf, daß bei den vielfachen Übergängen und Verflechtungen des Sympathicus und Vagus, wie sie anatomisch leicht nachzuweisen sind, bei den Sympathicusresektionen auch Vagusfasern d. h. die richtigen Constrictoren entfernt wurden. *Brüning* operierte dreimal streng nach den Vorschriften *Kümmells* und sah drei glatte Mißerfolge. *Brüning* resezierte dann in 3 weiteren Fällen den rechten Vagus unterhalb des Abganges des N. recurrens, ebenfalls ohne Erfolg. Darunter war ein Fall, bei dem bereits der Halsgrenzstrang ohne Erfolg entfernt worden war.

Glücklicher war *Kappis*. Er sah und sieht glänzende Erfolge nach einseitiger Durchschneidung des Vagus.

Es erübrigt sich, weitere Forscher anzuführen. Immer wieder das gleiche Bild: der eine hat die überraschendsten Erfolge, der andere bei dem gleichen Verfahren nur Mißerfolge. Der eine lobt die Operation am Sympathicus, der andere schwört auf die Durchschneidung des Vagus. Aber auch der Chirurg, der wie *Kümmell* den Sympathicus bevorzugt, wird von Arbeit zu Arbeit immer radikaler. Wir Praktiker, die wir unsere Kranken beraten sollen, stehen wieder vor einem Rätsel und fragen, wie es zu lösen ist.

Sehen wir einmal zu, was man heute über das Asthma bronchiale weiß. So weit ich mich unterrichte, wird allgemein die Auffassung *Hoffmanns* geteilt: „das Asthma bronchiale ist eine Neurose der Respirationsnerven, welche in Anfällen von Atemnot mit eigentümlicher Sekretion und Lungenblähung einhergeht“. Also ein Reflexkrampf wie Kardiospasmus, Pylorospasmus, Darmspasmen, Stimmritzenkrampf, Dysmenorrhöe, Vaginismus usw. Der Beginn des Leidens fällt meistens in die Zeit zwischen Pubertät und 25. Lebensjahr; Asthma kommt aber auch bei Kindern vor. Das Leiden ist oft vererbt; *stets ist eine neuropathische Konstitution nachweisbar*. Kein Wunder, wenn das Leiden vorzugsweise die höheren Gesellschaftsschichten befällt. Die nervöse Natur des Leidens ist schon von *Willis* (1682), der selbst Asthmatiker war, richtig erkannt. *Laënnec* (18. Jahrhundert) gebührt das Verdienst, als erster den Anfall auf einen nervösen Krampf der Bronchialmuskulatur zurückgeführt zu haben.

Die auslösenden Ursachen sind, wie wir es bei anderen Reflexneurosen ja auch finden, unzählige und mannigfachster Art. Gelegentlich genügt ein ungewohnter Anblick, um den Anfall herbeizuführen. So bekam *von Helmont* (Arzt Ende des 17. Jahrhunderts), selbst Asthmatiker, jedesmal einen Anfall, wenn er Brüssel aufsuchte; außerhalb blieb er verschont. Ein Kranker ist frei von Anfällen, sobald er in seinem Wohnort (Heidelberg) bleibt; steigt er hinauf aufs Schloß, bekommt er jedesmal einen Anfall. Von *Avellis* rührt der Ausdruck her, jeder Asthmatkier habe sein Privatklima. Häufig auslösende Ursachen sind Schrecken (*Sänger:* jeder Asthmaanfall ist eine Angstneurose), Aufregung (z. B. Menstruation). Eine 37jährige, bis dahin völlig gesunde Frau meiner Klientel

erkrankt an typischem Asthma, als ihr Mann nach 15jähriger glücklicher Ehe einem Lungenkrebs erliegt. Andere Kranke bekommen den Anfall bei bestimmten Gerüchen, wie Katzen (*Moritz*), Hafer (*Trousseau*). Eine Dame, die an Rosenasthma leidet, bekommt ihren Anfall beim Anblick einer gemalten Rose. Nach *Freud* sind oft sexuelle Reize, zum Teil im Unterbewußtsein, die Urheber des Anfalls. Überfüllung des Magens, Würmer, Gravidität können Anfälle herbeiführen

Ebenso zahlreich und mannigfaltig wie die auslösenden Ursachen sind die Heilverfahren: Klimawechsel, Beseitigung einer Koprostase, Wurmkur, gynäkologische Behandlung usw. Wie bei allen Reflexneurosen, so sehen wir auch bei der Therapie des Asthmas die Mode herrschen. Eine Zeitlang wurden die Asthmakranken, und zwar oft genug mit ausgezeichnetem Erfolg, von der Nase aus behandelt: Entfernung von Nasenpolypen (*Voltolini* 1871), Cocainpinselungen bestimmter, angeblich asthmogener Punkte (*Fliess* 1892). *Hack* schlug 1884 endonasale Operationen auch bei Nasengesunden vor. Dann wechselte die Strömung und elektrische Verfahren (galvanischer und faradischer Strom, Arsonvalisation) wurden vortreffliche Heilmittel, desgleichen etwas später die Vibrationsmassage, das elektrische Lichtglühbad (*Strümpel*), Hydrotherapie, pneumatische Kammer, Mechanotherapie, Lumbalpunktion, Höhensonne, Proteinkörper, Tuberkulin, Grippeserum usw. Als die Röntgentherapie aufblühte, wurden Asthmakranke durch Bestrahlung geheilt (*Groedel*).

Heute stehen wir im Zeitalter chirurgischer Verfahren gegen das Asthma. Bedeuten sie einen Fortschritt? Sind sie wirklich, wie *Kümmell* sagt, „ein kausal angreifendes Vorgehen, geeignet, aus Asthmakranken gesunde Menschen zu machen“?

Zunächst wollen wir uns den Ablauf einer Reflexneurose, hier des Asthmas, an einem einfachen Schema klarmachen (s. Bild). *A* und *J* sind die Außen- und Innenwelt, von der aus Reize in das nervöse Zentrum *C* (Rindenpsyche, Atemzentrum, Zentrum für die Bronchialmuskulatur) gelangen. *B* ist das Erfolgsorgan, hier die Bronchialmuskulatur und die sezernierende Schleimhaut der Bronchien. Ich habe von den zu- und abgehenden Bahnen nur einige wenige gezeichnet, in Wirklichkeit sind es natürlich unzählige (s. die Abbildungen bei *Müller* „Die Lebensnerven“, und *Brüning-Stahl* „Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems“).

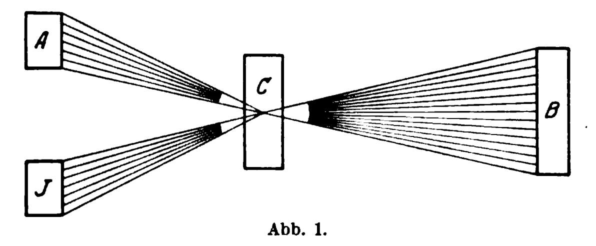


Abb. 1.

Zu den zuführenden Bahnen gehören einmal die Sinnesnerven (Auge, Ohr, Geruch, Geschmack, Gefühl, d. h. die Reize der Außenwelt), dann aber auch der vielseitig verwickelte Nachrichtendienst

seitens der eigenen Körperorgane (teils auf dem Wege der Nervenfasern, teils durch Hormone), schließlich auch rein psychische Einflüsse wie krankhafte Vorstellungen, die in *C* selbst entstehen.

Das Verhalten aller dieser zuführenden Bahnen kann für das Zustandekommen des Asthmaanfalls nicht den Ausschlag geben; denn ich selbst z. B. bekomme ja keinen Asthmaanfall, weder bei starken Gesichts- und Gehörseindrücken noch bei heftigen Schmerzen noch bei übervollem Magen noch bei seelischen Einflüssen jeder Art. Genau das gleiche gilt für die Gesamtheit der abführenden, d. h. von *C* zu *B* leitenden Bahnen. Wir kennen keine krankhaften Zustände (Verletzung, Entzündung, Geschwülste) des Vagus oder Sympathicus, der einen Asthma bronchiale-Anfall herbeiführt. Dagegen spricht nicht etwa der mikroskopische Befund gelegentlich von Operationen. Wir finden bei Asthmakranken anatomisch normale Nervenbahnen und umgekehrt bei Gesunden veränderte Bahnen. Es kann sich bei pathologischen Befunden demnach nur um zufällige oder sekundäre Veränderungen handeln. Bleiben nur zwei Stellen übrig, an denen wir die Ursachen des Asthmas zu suchen haben, das nervöse Zentrum und das Erfolgsorgan, d. h. die Bronchialmuskulatur. *Nach allen klinischen Beobachtungen muß als sicher gelten, daß der Asthmakranke ein labileres nervöses Zentrum hat als der Gesunde.* Ich erwähnte schon, daß eine nervöse Konstitution (so müssen wir wohl oder übel die leichtere Ansprechbarkeit, die Bereitschaft für das Asthma bronchiale und andere Reflexneurosen bezeichnen, so lange wir nichts Genaueres wissen) niemals vermißt wird. Ebenso sicher ist, daß die Ursache des Anfalls auch im Erfolgsorgan selbst, der Bronchialmuskulatur, zu suchen ist. Alle vegetativen Organe sind ja in hohem Maße selbständig d. h. arbeiten automatisch. Sie empfangen gewiß wichtige Befehle von den oberen Zentralen (Rindenpsyche, Mittelhirn, Medulla oblongata), haben aber daneben noch ihre eigenen Betriebszentralen, wenn man so will, ihre eigenen kleinen Gehirne, in Gestalt zahlreicher Ganglienhaufen. Das Herz schlägt auch dann noch eine Zeitlang, wenn es, aus allen Verbindungen gelöst, völlig frei außerhalb des Körpers liegt. Anatomie und Physiologie beweisen, daß dies auch für die Bronchialmuskulatur gilt.

An der Hand des Schemas können wir nun leicht die Wirkungsweise und die Aussichten unserer Behandlung beim Asthma bronchiale beurteilen. Fangen wir mit den zuführenden Bahnen an (*A*, *J*—*C*). Diese Bahnen völlig zu unterbrechen, ist unmöglich, weil mit dem Weiterleben des Organismus unvereinbar. Gewiß sind nicht alle Bahnen für den Asthmakranken gleich wichtig. Wie bei jeder Reflexneurose, so sind auch beim Asthma bronchiale häufig einzelne dieser zuführenden Bahnen bevorzugte Straßen, sind gut eingefahren. Das erklärt den nicht zu leugnenden Erfolg örtlicher Maßnahmen: Nasenbehandlung,

gynäkologische Eingriffe, Wurmkur usw. Bei der Fülle der bleibenden Bahnen ist aber auch die Häufigkeit der Rückfälle ohne weiteres erklärt.

Weiter, wenn ich von örtlicher Behandlung spreche, so dürfen wir dabei unter keinen Umständen übersehen, daß eine *rein örtliche Behandlung undenkbar ist; immer geht eine starke seelische Beeinflussung einher.* Diese seelische Beeinflussung ist bei der Therapie eines Beinbruchs, bei einer Blinddarmentzündung usw. natürlich nur von untergeordneter Bedeutung. Ganz anders bei Reflexneurosen. Wenn ich dem Asthmakranken erkläre: „Ich werde Dich heilen, wie ich schon viele Deiner Leidensgenossen geheilt habe, dadurch, daß ich eine Stelle der Nase, von der die Anfälle ausgehen, unschädlich mache," so kann man im Zweifel sein, was mehr zur Heilung beiträgt, die nasale Operation oder mein sicheres Versprechen. Sofort nehme ich etwas zurück, man kann nicht im Zweifel sein. Das beweist schon der Wechsel unserer Erfolge. Die Asthmatiker sind, wie alle derartigen Kranken, ungewöhnlich gut unterrichtet über den jeweiligen Stand der ärztlichen Wissenschaft, wenigstens so weit es ihr Leiden betrifft. Ist die Mode der Nasenoperation vorüber, kommt mit anderen Worten der Kranke nicht voll Vertrauens auf halbem Wege uns entgegen, dann nützt erfahrungsgemäß die schönste Nasenoperation nichts mehr. Also schon hier stößt man auf eine, freilich dem Arzte oft unbewußte Beeinflussung des seelischen Zentrums in der Richtung der *Herabsetzung der Reizschwelle.*

Wie steht es mit den abführenden Bahnen? Können wir sie wirksam unterbrechen? Das ist ja das Ziel, das *Kümmell*, wenigstens in bezug auf den Sympathicus, vorschwebte: „Unterbrechung der Sympathicusfasern, der Verbindung mit dem geistigen und seelischen Zentralorgan". Sehr schön, wenn nur der Halsgrenzstrang die einzige Verbindung zwischen Nervenzentrale und Bronchialmuskulatur wäre. Daß dem nicht so ist, wissen wir aus zahlreichen, unanfechtbaren anatomischen und physiologischen Arbeiten. Ungeheuer viele Bahnen verlaufen im Vagus und in den spinalen Nerven (Rami communicantes). Alle diese Bahnen zu unterbrechen, ist weder technisch möglich noch mit dem Weiterleben des Organismus vereinbar. Ich behaupte sogar, daß eine völlige und dauernde Unterbrechung der Sympathicusverbindungen zwischen Gehirn und Lungen ganz ausgeschlossen ist. Das lehrt uns ein Blick in die ersterwähnten Abbildungen. Ähnlich wie die Gefäße, so bilden auch die Nerven zahlreiche Kollateralen, die besonders nach Unterbrechung, genau wie beim Kreislauf, durch stärkere Benutzung umfangreicher und wichtiger werden. *Wie seltsam ferner, daß Kümmell seine glänzenden Erfolge durch einseitige Sympathicusresektion erzielte!* Was, frage ich, macht dann der zweite Sympathicus, leitet der jetzt auch nicht mehr die Reize vom Zentrum zum Erfolgsorgan weiter? Das wäre in der Physiologie und Pathologie ein unerhörter Vorgang. Entferne

ich eine Niere, so hört doch die zweite nicht auf zu arbeiten, sondern arbeitet im Gegenteil doppelt so kräftig wie vorher. Oder, um beim Nervensystem zu bleiben, durchschneide ich einen sensiblen Nerv nicht allzu großen Kalibers, so sehe ich doch das eifrige Bemühen der intakt gebliebenen Nachbarnerven, in das gefühllose Gebiet einzuwachsen und damit die vorübergehend funktionslose Provinz wieder aufnahmefähig zu machen. Und wie die Tatsache erklären, daß andere Autoren — ich nenne nur *Brüning* und *Böttner* — uns von völligen Mißerfolgen trotz Einhaltens der vorgeschriebenen Technik berichten? Weiter, wie die Tatsache erklären, daß Chirurgen wie *Kappis* den Sympathicus unberührt lassen und die Asthmakranken durch einseitige Vagusresektion heilen? Verfolgt man die Arbeiten unserer führenden Asthmachirurgen, so fällt bei allen sonstigen Widersprüchen ein Gemeinsames sofort auf: das unruhige Weiterdrängen in der einmal eingeschlagenen Richtung. Die Resektion des Halssympathicus genügt sehr bald nicht mehr; es muß auch das erste Brustganglion heraus (*Kümmell*) oder wenigstens, weil der Eingriff zu gefährlich, mit Alkohol durchtränkt werden (*Schmieden*). Der Entfernung des linken Halssympathicus wird die des rechten nachgeschickt, es werden beide Nerven (Sympathicus und Vagus) durchschnitten usw.

Vergebliches Bemühen. Gesetzt den Fall, der nächste Chirurg nähme beide Sympathici, beide Vagi mit, ja einem ganz Radikalen gelänge die Ausschneidung aller Bahnen zwischen Zentrale und Erfolgsorgan (tatsächlich anatomisch unmöglich), wäre dann das Problem gelöst, das Asthma bronchiale beseitigt, Rückfälle ausgeschlossen? Ganz gewiß nicht. Wie das ausgeschnittene Herz, nunmehr unter alleiniger Leitung eigener Nervenzentralen, weiter arbeitet, so auch die Bronchialmuskulatur. War die Arbeit vorher eine krankhafte (hier Krampf der Muskeln), so ist kein Grund einzusehen, weshalb sie nachher nicht wieder krankhaft sein sollte. Aber, wird man einwenden, die unbestreitbaren Erfolge der Operationen. Ich leugne sie ja nicht, nur meine Erklärung und damit meine Voraussage ist eine andere. Für den, der sich mit dem Wesen der Reflexneurosen eingehender beschäftigt hat, kann kein Zweifel bestehen, daß *die Erfolge nicht auf der Unterbrechung einzelner Leitungsbahnen beruhen — es bleiben ja unendlich viele Bahnen unversehrt zurück — sondern auf Beeinflussung der seelischen Zentrale.* Die ganze Geschichte der Therapie des Asthma bronchiale einschließlich der neuen operativen Ära spricht durchaus in diesem Sinne. Man lese einmal, was *Siegel* über das Verhältnis des Arztes zum Asthmakranken schreibt (meines Erachtens gilt das gleiche von allen Reflexneurosen).

„Der Asthmatiker gehört zu jenen Kranken, die nur dann Erfolg haben, wenn sie blindes Vertrauen haben. Dies zu erwerben liegt nicht immer in den Händen des Arztes. Manchmal stellt sich der Kontakt zwischen Arzt und Patient

sofort ein; es ist, als ob geheimnisvolle Fäden beide verbinden. Oft ist der Eindruck der ersten Begegnung maßgebend und entscheidend für die Sympathie und Antipathie, die der Kranke, ohne sich der Gründe bewußt zu werden, schon im ersten Augenblick empfindet."

„Fühlt der Kranke — er hat dafür eine feine Empfindung —, daß der Arzt mit seinem Wissen zu Ende ist, oder daß dieser selbst nicht an den Erfolg seiner Therapie glaubt, so ist nicht nur das Vertrauen verloren, nein, auch die Hoffnung sinkt, daß noch Linderung oder gar Heilung zu finden ist."

„In dem Auftreten liegt die Macht der Persönlichkeit und in der Macht der Persönlichkeit der Erfolg; wer dieses entbehren muß, dürfte schwerlich ein guter Arzt sein, schwerlich ein erfolgreicher Asthmatherapeut sein."

Nehmen wir diesen Standpunkt an, so sind sofort Rätsel und Widersprüche gelöst. Wir verstehen den Erfolg unvollkommener Eingriffe, verstehen den Erfolg entgegengesetzter Operationen (hier Sympathicus, dort Vagus), verstehen die Mißerfolge anderer (*Schindler* „jeder Neurotiker braucht einen ganz bestimmten Arzttyp"), die oft nur vorübergehende Besserung, die vielen Rückfälle und vieles andere mehr. Die heutigen Sympathicusoperationen wegen Asthma bronchiale und, wie ich, um Wiederholungen zu vermeiden, gleich hinzufügen möchte, wegen Angina pectoris, gehören in das Gebiet, das ich vor einem Jahre in meiner Arbeit „Irrwege der Chirurgie" (dies Archiv, Bd. 132) behandelt habe. Was ich dort für den Bereich der Abdominalchirurgie gesagt habe, gilt Wort für Wort auch hier. Auch bei *den Operationen gegen das Asthma bronchiale entscheidet nicht die Art des chirurgischen Vorgehens, sondern die Persönlichkeit des Chirurgen. Gerade die schönen Erfolge Kümmells sind damit ohne weiteres verständlich.*

Ich erinnere nur an die Stellung *Kümmells* zu der sogenannten chronischen Appendicitis. In Wort und Schrift immer das gleiche Bild. Auf dem Chirurgenkongreß 1922 z. B. wandte sich *Kümmell* mit scharfen Worten gegen die Annahme einer Pseudoappendicitis, einer Neurose, die unter dem Bilde einer chronischen Appendicitis verläuft. Wenn Kranke zu ihm kämen, sagte er, und er fände den K.-Punkt druckschmerzhaft, nun so hätten die Patienten eine chronische Appendicitis und würden durch die Operation ausnahmslos von ihren Beschwerden befreit.

Bei uns kleinen Chirurgen geht es ja leider nicht ganz so glatt. Mir macht die Diagnose „chronisch-rezidivierende Appendicitis" oft die größten Schwierigkeiten, selbst bei längerer Beobachtung. Ich sah ferner zahlreiche Fälle, in denen die Blinddarmschmerzen, die Druckempfindlichkeit in der rechten Bauchseite, auch am K.-Punkte, mit aller Sicherheit psychisch bedingt waren.

Als der sehr bekannte Inhaber der hiesigen Schichau-Werke, *Carlson*, vor kurzem an einer eitrigen Appendicitis zugrunde ging, kamen in den nächsten Tagen 12 Kranke zu mir mit der selbst gestellten Diagnose „Blinddarmentzündung", mit den üblichen Beschwerden, mit Druckempfindlichkeit am *Mac Burney* bzw. K.-Punkte. Ich habe nicht einen einzigen operiert; der weitere Verlauf stellte die rein seelische Ätiologie (Angstneurose) sicher. Ganz ähnliche Beobachtungen konnte ich nach dem Tode des Reichspräsidenten *Ebert* machen.

Ich sehe ferner doch fast jede Woche einen oder mehrere Kranke, denen von hervorragenden Chirurgen der angeblich chronisch entzündete Blinddarm entfernt worden ist, und die hinterher alles andere als beschwerdefrei, gelegentlich erheblich verschlimmert sind.

Es sind Fälle bekannt, z. B. ein Fall von *Küttner*, wo die Probelaparotomie ohne Entfernung der Appendix alle Klagen, die auf eine chronische Blinddarmentzündung hindeuteten, dauernd beseitigte.

Nun denke man sich, ein Mann von dem Rufe und der Überzeugungskraft *Kümmells* stellt einem dieser unglücklichen, jahrelang von Arzt zu Arzt geschleppten Asthmakranken Heilung durch einen operativen Eingriff in Aussicht. Es müßte gegen alle Erfahrung gehen, die wir bei der Behandlung von Reflexneurosen gemacht haben, wenn nicht Erfolge eintreten sollten. Wenn unsere modernen Großchirurgen Epilepsien durch Fixation des Coecum mobile geheilt haben, dann sollte nicht die Resektion des Halssympathicus das Asthma bronchiale heilen? Ein unmöglicher Gedanke.

Es ist für die heutige Chirurgie so überaus kennzeichnend, daß gerade unsere eifrigsten, fleißigsten Führer es sind, die immer wieder von neuem diese Irrwege beschreiten. Ich erinnere nur, um einige Beispiele aus letzter Zeit anzuführen, an die Gastropexie von *Perthes*, an die Lösung der Flexura lienalis (gegen Obstipation) von *Payr*, an die operative Behandlung des *Pylorospasmus* von *Payr* usw. Jeder, der unsere Kongresse besucht, unsere Fachblätter liest, wird diese Liste beliebig erweitern können.

Den Hauptgrund dieser Abweichungen vom ärztlichen Denken sehe ich in der vorwiegend mechanisch-materialistischen Einstellung unserer großen Chirurgen. Die Chirurgie hat unendliche Triumphe gefeiert dort, wo ihr eigentliches Arbeitsgebiet liegt: Beseitigung mechanisch bedingter Störungen (Stenosen, Einklemmungen, Versteifungen usw.), Eröffnung von Eiterherden, Entfernung untüchtig gewordener Organe (steingefüllte Gallenblase, tuberkulöse Niere, Tumoren) u. dgl. Das verleitet dann den Chirurgen, diese Methoden auf die Behandlung funktioneller Störungen zu übertragen, die nun einmal dem Messer nicht gehorchen. Solange man das Leben aus rein chemisch-physikalischen Prozessen erklären zu können glaubte, war diese Einstellung gewiß berechtigt; aber heute sind wir doch weiter, kommen nicht mehr aus ohne die Annahme geistig-seelischer Vorgänge vom Bacterium aufwärts bis zum Menschen. Die Chirurgie, das muß einmal gesagt werden, hat diesen Anschluß noch nicht gefunden, sich selbst und den Kranken zum Schaden.

Ich sehe noch vor mir das verdutzte Gesicht eines Internen auf der letzten Naturforscherversammlung in Innsbruck (1924) nach dem Vortrage *Kümmells* über die operative Behandlung des Asthma bronchiale. Er konnte sich augenscheinlich in die uns so gewohnten, chirurgischen Gedankengänge nicht hineinfinden. In der Aussprache versuchte er hinzuweisen auf die sehr verwickelten, vielbahnigen Innervationsverhältnisse der Bronchialmuskulatur. Aber man merkte ihm an, er fand nicht die Brücke von seinem Standpunkte herüber zum chirurgischen.

Einen zweiten Grund, daß diese Irrwege heute mit solchem Eifer und mit einem so ungeheuren Aufwande an Arbeit beschritten werden, sehe ich in den Zeitverhältnissen. Der Kampf ums Leben hat für alle Europäer, Ärzte und Chirurgen mit einbegriffen, viel schärfere Formen angenommen. Wo sind die Zeiten hin, in denen einige wenige Arbeiten genügten, dem jungen Forscher einen Lehrstuhl zu verschaffen? *W. Baum*, Oberarzt des städtischen Krankenhauses in Danzig wurde 1842 ordentlicher Professor der Chirurgie in Greifswald. Er hat außer

seiner Doktorarbeit eine einzige Veröffentlichung, und zwar über Krätze, losgelassen, war im übrigen ein hervorragender Chirurg und ausgezeichneter Lehrer.

Schönlein, einer der besten Kliniker des vorigen Jahrhunderts, hat einige wenige, kurze Aufsätze geschrieben; darunter findet sich freilich die Entdeckung des Favuserregers. *Socin* wurde, 24jährig, ordentlicher Professor der Chirurgie in Basel.

Heute kann jemand ein Genie von Gottes Gnaden sein, eine ganze Bibliothek zusammenschreiben, und er erreicht doch das kanonische Alter, bevor er, wenn überhaupt, an das Ziel seines Strebens kommt. Dies Mißverhältnis zwischen Arbeit und Lohn, der erschwerte Kampf, die Rücksicht auf zahllose Mitbewerber drücken leider unsern Kongressen und unsern Zeitschriften den Stempel auf. Des Redens und Schreibens ist kein Ende, und unter den Lautesten sind allzuviele, die uns nichts zu sagen haben. Jeder Chirurg, der nur ein wenig auf sich hält, muß sein eigenes Lehrbuch der Chirurgie, zum mindesten eine Operationslehre, geschrieben haben. Die Kasuistik, belanglos und nur durch Masse wirkend, erdrückt uns, nimmt uns unsere kostbare Zeit. Neben der pharmazeutischen Großindustrie, die uns unter Lawinen neuer Mittel begräbt, gibt es eine wissenschaftliche, die ebenso übereilt und ausgedehnt arbeitet und uns durchaus keine Zeit läßt zu ruhiger Nachprüfung des Gebotenen. Nur zu häufig wird nicht der Arzt gewertet, sondern der Forscher. An unseren Hochschulen werden vielfach nicht Ärzte herangebildet, sondern Mediziner. Man beachte Einzelerscheinungen. Wie viele unserer jungen Forscher legen die Feder aus der Hand, sobald ihr Ziel (Titel, Stellung) erreicht ist. Bei Bewerbungen gibt vielfach den Ausschlag die Masse der Arbeiten, nicht ihr Wert. Wer nicht fortwährend von sich hören läßt, muß fürchten, vergessen, übersehen zu werden. Nicht einmal kann man sich immer des Eindrucks erwehren, daß bei der Empfehlung eines neuen Verfahrens auch die auri sacra fames eine gewisse Rolle spielt. Doch genug, es sind dies ja alles wohlbekannte Erscheinungen.

Nur über eins komme ich nicht hinaus. Weshalb bringen unsere chirurgischen Führer immer wieder neue, kritisch unhaltbare Operationen gegen Reflexneurosen heraus, ohne sich durch Kontrolloperationen eine Sicherheit für die Richtigkeit ihrer Anschauungen verschafft zu haben? Kontrolloperationen beim Menschen? Weshalb nicht, wenn sie ungefährlich sind und den gleichen Heilerfolg versprechen wie die neuen oft recht schwierigen Eingriffe.

Das Beispiel von *Küttner* erwähnte ich schon. Er operiert einen Mann, der seit Jahren an Blinddarmschmerzen leidet und findet einen gesunden Wurmfortsatz. Er läßt diesen im Bauch, der Mann wird von seinen Beschwerden befreit, *Küttner* selbst aber in seiner Erkenntnis wesentlich bereichert.

Ich berichtete kürzlich (Arch. f. klin. Chir. **125**) über ein 20jähr. Mädchen, das mir von einem hervorragenden Arzt und Röntgenologen mit der sicheren Diagnose „Ulcus duodeni" überwiesen war. Ich fand bei klinischer Beobachtung und genauer Untersuchung keinen Anhalt, operierte aber doch auf dringendes Verlangen der an schweren Schmerzanfällen leidenden Kranken. Völlig negativer Befund; trotzdem ist die Kranke sofort, schlagartig von ihren Schmerzen befreit und bis heute ($2^1/_2$ Jahre) gesund und arbeitsfähig geblieben.

Beispiele für die Art und Weise, wie die Heilung einer Reflexneurose hier des Asthma bronchiale, vor sich geht, bietet das Schrifttum in Hülle und Fülle. Immer wieder stoßen wir auf Irrtümer und Selbsttäuschungen seitens der Entdecker neuer Verfahren, und immer wieder

erhebt sich vor uns die *Mahnung schärfster Selbstkritik.* Aus dem sehr lesenswerten Buche von *Siegel* greife ich zwei Beispiele heraus.

Brügelmann (Paderborn) fiel es auf, daß viele Asthmakranke, die von außerhalb zu ihm kamen, keine Anfälle mehr hatten. Er kam auf den Gedanken, daß das Inselbad bei Paderborn asthmaimmun sei. Später mußte er diese Annahme als irrig aufgeben.

Ephraim und *Nowotny* behandelten das Asthma bronchiale mit Novocain-Suprareninlösung, die durch ein Bronchoskop unmittelbar auf die Bronchialschleimhaut mittels eines Spray gebracht wurde. *Nowotny* hat dann später in 8 Fällen nur das Bronchoskop eingeführt (ohne Spray) und 7mal günstige Erfolge gesehen.

Diese Beispiele lassen sich beliebig vermehren. Die angeführten genügen zur Bestätigung meiner Behauptung, daß auch bei den operativen Verfahren ganz andere Einflüsse mitspielen als die örtlichen Wirkungen. Die Art und der Ort der Operation sind nebensächlich. Ich erinnere an die günstigen Erfolge, die man z. B. eine Zeitlang durch Resektion des N. ethmoidalis erzielte. Jede Behandlung des Asthma bronchiale wirkt als „Stoß“ ins Zentralnervensystem, die begleitende wissenschaftliche Theorie wird natürlich die Wirkung des Stoßes, hier der Operation, entsprechend verstärken.

Unter den Fällen *Kümmells* findet sich ein Asthmakranker, dem in der irrtümlichen Annahme, es handele sich um einen Mediastinaltumor, nur die Schilddrüse freigelegt wurde. Der Kranke war und blieb von seinem Asthma geheilt. Weshalb werden solche Scheinoperationen (s. die oben erwähnten Operationen *Rieders*) nicht häufiger, nicht grundsätzlich vorgenommen? Ein Hautschnitt ist doch ungefährlicher als eine Entfernung des Gangl. thorac. I und würde, die entsprechende Theorie vorausgesetzt, ebenso gut wirken. Ich gehe weiter und behaupte, die Exartikulation der kleinen Zehe würde beim Asthma genau die gleichen Heilerfolge erzielen wie die Sympathicusoperation. Immer unter der Bedingung, daß ein Zusammenhang zwischen Kleinzehe und Asthma bronchiale wissenschaftlich festgelegt würde. Ich denke, wenn ich diesen Satz niederschreibe, nicht einmal an Kranke, die durch Beseitigung von Schweißfüßen von ihrem Asthma befreit wurden (*Brügelmann*), ich denke vielmehr an eine letzthin mitgeteilte Beobachtung *Heidenhains.*

Grödel heilte einen Asthmakranken durch Röntgenbestrahlung der Milz (Theorie s. die Originalarbeit). *Heidenhain* prüfte das Verfahren in 2 Fällen nach, hatte guten Erfolg, und zwar bei Anwendung kleiner Röntgendosen an beliebiger Körperstelle. Wirkung wie immer — unbeschadet der jeweiligen wissenschaftlichen Theorie — über die Psyche!

Mag sein, wird mancher einwenden, aber was verschlägt es? Wir heilen doch unglückliche Kranke, die von Arzt zu Arzt gehetzt, sonst nirgends Heilung fanden. „Ihre Arbeiten“, sagte mir kürzlich ein trefflicher Chirurg und Forscher, „haben das Gute, daß sie einen allzu unbekümmerten Optimismus dämpfen“. Das heißt meine Absichten

völlig mißverstehen. Ich bin ganz der Ansicht *Biers*: „Ein Arzt, der Kranke behandeln will, muß Optimist sein“, und würde daher eine Dämpfung dieser biologisch für den Arzt wie für die Umwelt so wertvollen Gemütslage für durchaus schädlich halten. Was mir die Feder führt, ist etwas ganz anderes: Die Sorge um das Ansehen unserer Kunst, die Wege einschlägt, die weder ihr noch den Kranken dienen.

Für mich besteht gar kein Zweifel, daß *Kümmell*, *Kappis* und andere Asthmachirurgen die gleichen Heilungen erzielen würden, wenn sie sich statt ihrer schwierigen und nicht immer ungefährlichen Operationen mit dem Hautschnitt begnügen würden. Welche Arbeit, welche Unmasse Papier, welche Opfer blieben erspart, wenn die Chirurgen sich entschließen könnten, das Vorhandensein einer Seele und der von ihr ausgehenden krankmachenden und heilenden Wirkungen endlich anzuerkennen!

Ich möchte heute einen Vorschlag machen: Für diese seelisch bedingten Heilungen nicht das Fremdwort Suggestion zu gebrauchen, sondern das gute deutsche Wort Zauber. Einmal trifft es den Kern der Sache richtiger, sodann entspricht es auch der geschichtlichen Entwicklung.

Die Heilkunde ist hervorgegangen aus dem primitiven Wunsche gegenseitiger Hilfe, einem Triebe, den wir schon beim Tiere sehen, beim Urmenschen mit Sicherheit voraussetzen können. Sehr bald aber waren es besonders befähigte Mitglieder der Horde, die sich der Heilkunde als Spezialfach widmeten. Und sehr bald umgab diese ersten Ärzte ein Schleier des Geheimnisvollen. Die Ärzte der Urzeit waren gleichzeitig Zauberer und Priester, genau so wie wir es heute bei den Naturvölkern sehen.

Ein schwerer Irrtum wäre es, zu glauben, daß die exakte Forschung der Neuzeit diesem Zauber in der Heilkunde ein Ende gemacht hätte. Ganz im Gegenteil. Gewiß, die Formen haben gewechselt, aber doch nur die äußerlichen Formen. An die Stelle phantastischer Gewandung ist der weiße Mantel, an Stelle der Gesichtsmasken die sterile Kopfumhüllung getreten; die furcht- und hoffnungerregende Wirkung auf den Kranken aber ist geblieben. Statt unverständlicher Zauberformeln hören die Kranken von uns gelehrte, fremdwortdurchsetzte und ihnen ebenso unverständliche Erklärungen. Der Zauber gerade des gesprochenen Wortes ist ja groß, daß sogar nüchtern denkende Ärzte ihm nur zu häufig erliegen. Wieviel mehr erst der hilfesuchende Kranke, der ja erliegen *will*.

Ich bitte mich nicht mißzuverstehen; der Zauber gehört zu den nützlichen, ja unentbehrlichen Heilverfahren. Die Schaffung von Titeln z. B. (Sanitätsrat, Professor, Geheimrat, Hofrat u. dgl.) liegt, was so häufig verkannt wird, durchaus in der Richtung zielbewußter Krankenheilung.

Seit vielen Jahren schreibe ich an einem Buche: „Der Zauber in der modernen Heilkunde.“ Aber der Stoff ist zu umfangreich, der Abschnitt Chirurgie füllt allein einen stattlichen Band. Vielleicht übernimmt diese wichtige Aufgabe ein Kollege, der mehr Zeit hat und eine bessere Feder führt als ich.

Die ganze Kurpfuscherei einschließlich der jetzt so volkstümlichen Biochemie nach *Schüssler* verdankt ihre unleugbaren Heilerfolge zum größten Teil dem Zauber. Die oft erstaunlichen Wirkungen von Lourdes und anderen wundertätigen Orten gehören ganz hierhin. Aber man glaube ja nicht, daß die wissen-

schaftliche Medizin diese seelischen Heilmittel entbehrt oder richtiger gesagt entbehren kann. Daß diese Wirkung meistens nicht zugegeben wird, ist eine andere Sache.

Ein treffliches Beispiel für das, was ich meine, gibt die Psychoanalyse. Man vertiefe sich einmal in die Arbeiten von *Freud* und seiner Schüler. Wer es vermag, objektiv zu bleiben, der wird mit einem Schlage wissen, was ich unter Zauber in der Heilkunde verstehe. Gewiß ist an den *Freud*schen Lehren wie überall etwas Wahres, sogar viel Wahres. Aber die maßlose Übertreibung, der Zwang, der den Dingen und der Vernunft des Lesers angetan wird, fordern Kritik und Ablehnung heraus. Man lese die Arbeiten über Traumdeutung, denke an seine eigenen Erfahrungen und Beobachtungen über den Traum. Gewaltsam werden harmlose Träume ins Sexuelle umgebogen. Einzelne, zufällige Worte des Kranken werden herausgegriffen, ganz willkürliche Assoziationen geknüpft. Eine oft geradezu kindlich anmutende Wortspielerei. Und doch sind außerordentliche Heilerfolge gar nicht zu leugnen. Wie ist die Heilung zu erklären? *Freud* sagt, durch Herausheben des verdrängten Komplexes aus dem Unbewußten und Auflösung. Das wird hier und da wirklich zutreffen. Für viele der mitgeteilten Heilungen gibt es aber nur eine Erklärung: Zauber. Es geht genau so zu wie in der übrigen Heilkunde. Der Psychoanalytiker sagt dem verzweifelten Kranken, der z. B. ohne jeden Grund bei unpassendster Gelegenheit bis zum Nabel errötet oder beim Anblick bestimmter Menschen Übelkeit und Erbrechen bekommt, er sagt ihm: „Gut, du bist seit Jahren von den verschiedensten Ärzten ohne Erfolg behandelt, das ist erklärlich, weil niemand den Grund deines Leidens erkannt hat; ich aber weiß ihn, werde ihn aus dem Unbewußten herausheben, ihn unwirksam machen und so dich heilen, wie ich schon viele geheilt habe.“

Vielleicht wäre der erste der hier angeführten Fälle auch durch die Sympathicusresektion zu heilen, der zweite etwa durch Gastropexie. Das hängt ab 1. von der Persönlichkeit des befragten Arztes und 2. von der jeweilig herrschenden Zeitströmung.

Nun kommt ein Einwand. Man wird mir sagen: mag alles so sein, aber schließlich ist doch unsere Hauptaufgabe, die Kranken zu heilen. Durch das, was du Zauber nennst, haben wir unendlich leidende, ja anscheinend verlorene Kranke gerettet; diese unsere Taten sind mehr wert als grämliches Kritisieren am Schreibtisch.

Nicht ganz. Zunächst wende ich mich durchaus dagegen, daß das, was *Zauber* ist und als solcher gewiß in die *Heilkunst* gehört, uns als *Wissenschaft* vorgetragen wird. Das bedeutet keinen Fortschritt in der Erkenntnis, sondern einen Umweg, oft genug einen Rückschritt. Alle Erfahrung lehrt, daß es leichter ist, einen Irrweg einzuschlagen als den Fuß wieder zurückzuwenden. Die Tatsache, daß immer wieder unsere führenden Chirurgen die Behandlung von Reflexneurosen mit dem Messer versuchen, ist ganz gewiß nicht dazu angetan, das Ansehen der Chirurgie, das Ansehen des Ärztestandes überhaupt zu heben. Gerade wir Chirurgen haben ein großes und wertvolles Erbe zu hüten. Das Gefährlichste, was uns geschehen kann, ist, daß man uns nicht mehr ernst nimmt. Dies ist auf dem Gebiete der operativen Behandlung der Reflexneurosen leider schon sehr der Fall. Unsere Großen wissen nichts davon, eine Be-

stätigung der alten Erfahrung, daß Fürsten die Wahrheit nicht hören oder nicht hören wollen. Die chirurgische Vielgeschäftigkeit, das Operieren ohne zwingende Anzeige treiben unendlich viele Kranke in die Arme der Kurpfuscher.

Zweitens, ich bezweifle durchaus, daß die neuen Operationen, z. B. wegen Asthma bronchiale, vom Einzelfall abgesehen und den großen Durchschnitt genommen, Segen gestiftet haben. Ich möchte nach allem, was ich höre und lese, das Gegenteil behaupten. Ein Beispiel aus einem anderen Gebiet der Chirurgie mag meine Stellung zu diesen Fragen erläutern, vor allem aber meine *Forderung, wieder kritischer und ärztlicher zu denken.*

Ich beuge mich in Ehrfurcht vor einem Genie wie dem jüngst verstorbenen *Trendelenburg*, dessen Gehirn der kühne Gedanke der chirurgischen Behandlung der Lungenembolie entsprang; ich werde zeitlebens ein aufrichtiger Bewunderer *Kirschners* bleiben, dessen rasches Handeln und überlegene Technik vor 1 Jahre zum ersten Male einen von bedrohlichster Embolie betroffenen Menschen durchbrachte. Genialer Gedanke und erfolgreiche Tat werden in der Geschichte der Chirurgie nie vergessen werden. Wenn ich nun aber meine Gefühle beiseite lasse und nur der kritischen Vernunft Raum gebe, ergibt sich doch ein anderes Bild. Ich habe wie jeder beschäftigte Chirurg jahraus, jahrein Gelegenheit, Embolien zu sehen, habe sie leider trotz aller empfohlenen Verhütungsmaßnahmen. Oft (einen bestimmten Prozentsatz kann ich augenblicklich nicht angeben) ist der Verlauf so, daß die Kranken ganz plötzlich vom Tode überrascht werden. Während ich zufällig am Bett stehe, richtet sich ein Kranker auf, um mir etwas zu sagen und fällt laut- und leblos zurück. Ein anderer Kranker reicht mir auf der Treppe die Hand, weil er, 14 Tage nach einer Bruchoperation, geheilt die Klinik verläßt; in diesem Augenblick fällt er um und ist tot. Hier kommt die Operation zu spät. Von den Kranken aber, die nicht, wie vom Blitz getroffen, sterben, sehe ich doch einige, auch nach schwerster Embolie, durchkommen. Ein Fall steht mir in besonderer Erinnerung:

Ich operiere eine 60jähr., sehr dickleibige Frau wegen Prolaps (vaginal); es geht zunächst alles gut. Nach 10 Tagen werde ich um Mitternacht geweckt und finde die Kranke moribund. Gesicht blaurot, Nase und Ohren kalt, Pupillen ganz weit, kein Cornealreflex; Atmung oberflächlich, röchelnd, aussetzend, Unterarme und Hände fleckig blaurot, eiskalt. Puls weder in der Radialis noch Brachialis fühlbar. Ich halte die Frau mit Sicherheit für verloren, lasse den Ehemann holen. Wegen des Lungenödems Morphium; keine Reizmittel, die ich angesichts des unvermeidlichen Todes für überflüssig halte. Ich sitze im Nebenzimmer und schreibe niedergeschlagen die Krankengeschichte zu Ende. Nach 1 Stunde wider Erwarten keine Verschlimmerung, die Frau lebt noch nach 2, nach 4, nach 6 Stunden. Nach 10 Stunden fadenförmiger Puls fühlbar, dann fortschreitende Erholung. Pat. erfreut sich bis heute, 15 Jahre nach der Operation, der besten Gesundheit.

Genau den gleichen Fall erlebte ich vor kurzem nach einer Gallensteinoperation. Ein Versuch, den Embolus operativ zu entfernen, hätte sicher tödlich geendet. Nicht alle Fälle sind so schwer, aber ich sehe immerhin eine nicht zu kleine Zahl von Emboliekranken schließlich doch noch durchkommen. Auf der anderen Seite, *Kirschners* Erfolg ist trotz vieler, vieler Versuche (nicht jeder wird veröffentlicht) der einzige geblieben. Ob unter den Gestorbenen nicht doch auch solche waren, die ohne Operation durchgekommen wären? Ich halte das nach meinen Beobachtungen für durchaus wahrscheinlich. Sehr zu bedenken ist ferner,

daß nicht jeder Operateur, der sich an eine Embolieoperation heranmacht, so meisterhaft das Messer führt wie *Kirschner*. Und wenn ich nun frage, auf welcher Seite hat der Emboliekranke mehr Aussicht mit dem Leben davonzukommen, auf der Seite der Operation oder des Abwartens, so glaube ich, muß die Antwort lauten: auf der Seite des Abwartens. Mit anderen Worten: eine chirurgische Großtat allerersten Ranges und doch ohne Nutzen, wahrscheinlich sogar von Schaden, sobald man die Gesamtheit der Kranken ins Auge faßt.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei der Sympathicusresektion wegen Asthma bronchiale bzw. wegen Angina pectoris. Daß von 26 Kranken, die wegen Angina pectoris operiert worden sind, nach der Zusammenstellung *Brünings* 7 starben, will ich nicht übermäßig bewerten; handelt es sich doch hier um ein sehr schweres Grundleiden. Aber ziehe man einmal unbefangen das Endergebnis der Operationen wegen Asthma bronchiale, lasse sich nicht von Einzelerfolgen blenden, sondern überblicke das Ganze. Haben wir einen wirklichen, dauernden Fortschritt durch die operative Behandlung erreicht? Das, was bisher bekannt geworden ist, kann mich leider nicht davon überzeugen. Und weiter, ist es wirklich so gleichgültig, wichtige „Lebensnerven", Ganglien usw. einfach herauszuschneiden, um einige (von unzähligen) Leitungsbahnen zu unterbrechen und damit Erfolge zu erzielen, die man mit viel einfacheren und nicht verstümmelnden Verfahren auch erreichen kann? *Kümmell* wird hinweisen auf die schweren anatomischen Veränderungen in den entfernten Gebilden. Zugegeben. Aber haben diese Nerven und Ganglien, von allen anderen Einwänden abgesehen, nicht doch noch Arbeit geleistet? Ist nicht z. B. der *Horner*sche Symptomenkomplex immer erst *nach* der Operation aufgetreten? *Danielopolu* und *Hristide* (nach *Brüning*) haben sich scharf gegen die ausgedehnte Resektion des Halssympathicus bei Angina pectoris ausgesprochen. Einmal unterbreche die Resektion durchaus nicht alle Bahnen (Vagus!), wohl aber unterbreche sie die vasodilatatorischen Bahnen für die Kranzarterien und schädige damit die Blutversorgung des an sich schon geschwächten Herzmuskels. Solche Bedenken, die heute durchaus nicht mehr vereinzelt auftauchen, sind gewiß berechtigt.

Neue Verfahren gegen Reflexneurosen haben zunächst immer Erfolge. Das haben wir bei der Nephropexie, der Gastropexie, der Fixation des Coecum mobile usw. gesehen. Wird die neue Operation Allgemeingut der Chirurgen, dann verliert sie ihre werbende Kraft, der Zauber verblaßt. Diese Vorgänge erleben wir jetzt wieder bei der chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. Liest man die Berichte der Chirurgen, die nicht Erfinder der neuen Verfahren sind, so lauten sie von Monat zu Monat immer trüber. Es ist nicht zu zweifeln, daß die operative Behandlung des Asthma bronchiale wieder verschwinden wird, wie einst die Sympathicusresektion beim Morbus Basedow und bei der Epilepsie nach überaus glänzenden Anfangsberichten

wieder aufgegeben worden sind. „Alle falsche Kunst,“ sagt *Kant* einmal, „alle eitle Weisheit dauert ihre Zeit; dann endlich zerstört sie sich selbst und die höchste Kultur derselben ist zugleich der Zeitpunkt ihres Unterganges“.

Noch eins muß an dieser Stelle gesagt werden: es herrscht gegen die heutige chirurgische Statistik in den Kreisen der Ärzte, bis weit in das chirurgische Lager hinein, ein tiefes Mißtrauen. Ich selbst habe das große Glück gehabt, von einem Lehrer in die Chirurgie eingeführt zu werden, der, ein Schüler *Billroths*, nicht nur ein hervorragender Chirurg, sondern, was nicht immer zusammenfällt, auch ein ausgezeichneter, gütiger Arzt war, und für den unbedingte Ehrlichkeit, schonungslose Selbstkritik etwas Selbstverständliches waren. Diese Zuverlässigkeit herrscht leider nicht überall. *Brüning* z. B. bespricht in seinem Buche „Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems“ zwei Arbeiten *Jonnescus* über die chirurgische Behandlung der Epilepsie durch Sympathicusresektion. In der ersten Arbeit (1899) hat *Jonnescu* 6 Todesfälle angegeben, davon 4 im epileptischen Anfall (2 am Tage nach der Operation, je einen nach 2 und 10 Wochen, ebenfalls im epileptischen Anfall). In seiner Monographie (1923) spricht *Jonnescu* von 130 Operierten, von denen er nur 1 Kranken durch den Tod verloren habe, am epileptischen Anfall nach der Operation.

Daß solche Gedächtnisfehler und Schönfärbereien auch an anderen Stellen unterlaufen, wissen wir alle, sprechen auch darüber, geben aber diese Beobachtungen und Vermutungen aus begreiflichen Gründen nicht gern schriftlich wieder. Man blättere nur einmal in unsern Zeitschriften und erfreue sich an den Erfolgen der Krebsoperationen. Und mit diesen erfrischenden Zahlen vergleiche man dann die geradezu niederschmetternde Statistik, die *Kroenig* uns über das gleiche Gebiet auf dem Chirurgenkongreß 1914 vorführte.

Männer wie *Kroenig* sind selten, *Jonnescus* häufiger. Es wäre Zeit, daß wieder ein Chirurg von der Größe und dem Wahrheitsmute *Billroths* (s. seine aufsehenerregende Statistik über die damaligen Erfolge der Brustkrebsoperation) unter uns trete.

Immer wieder erhebt sich der Einwand, der Chirurg *müsse* nach neuen Wegen suchen, um diesen Unglücklichen, hier den Asthmakranken, Hilfe zu bringen. Zu uns kämen doch gerade die Kranken, die von den inneren Ärzten, sehr oft von den besten Ärzten, ohne Erfolg behandelt seien und sich freudig jeder Operation unterzögen, in dem Gedanken, lieber ein Ende mit Schrecken als Schrecken und Qualen ohne Ende. Gewiß, muß es aber denn immer das Messer sein, das Hilfe bringt. das Messer auch bei Reflexneurosen? Das scheint mir allzu einseitig gedacht und gehandelt.

Im Buche *Birks* („Strahlenbehandlung bei Kinderkrankheiten“) lese ich den Satz: „Der Besitz eines Röntgenapparates verpflichtet nicht dazu, alle möglichen Kinderkrankheiten mit Röntgenstrahlen zu behandeln“. Gilt diese Feststellung nicht auch für den Besitz eines scharfen Messers?

Ein führender Chirurg wie *Bier* hat uns eine ganze Reihe unblutiger, höchst wertvoller Behandlungsverfahren geschenkt: die Stauung gegen Tuberkulose und akute chirurgische Infektionen, die Jodbehandlung der Tuberkulose, die Reizkörpertherapie (z. B. das Novoprotin gegen

Ulcus ventriculi und duodeni), die Behandlung der Furunculose mit kleinsten Schwefeldosen usw. Die jetzige Jodtherapie des Kropfes gibt uns doch auch nach manchen Seiten hin gute Aussichten, wird viele Operationen unnötig machen und wird bei notwendiger Operation die bisher so häufigen Rückfälle wahrscheinlich verhüten. So scheinen mir bei der Behandlung des Asthma bronchiale, der Angina pectoris ganz andere Wege möglich, die gestörte Harmonie der ineinandergreifenden Organe wiederherzustellen, andere Wege als das Herausschneiden einiger beliebiger Nervenbahnen, die zudem für den Lebensbetrieb äußerst wichtig sind.

Ein Bild: eine gute Geige, ein wertvolles Klavier sind verstimmt. Ein Sachverständiger erscheint und sagt, das werden wir gleich haben; dabei reißt er ein oder mehrere Saiten aus dem Instrument heraus, ohne sie je ersetzen zu können. Der nächste Sachverständige sagt, Saiten müssen heraus, aber ganz andere, und verfährt danach. Mir würde der dritte besser gefallen, der wahre Meister, der sich in das Instrument einzufühlen vermag und es harmonisch stimmt, hier eine Schraube anziehend, dort eine andere lockernd. Gelingt es ihm nicht, die volle Harmonie herzustellen, so wird er wenigstens durch Aufsetzen eines Dämpfers die grellen Mißtöne beseitigen, das ganze Spiel beruhigen.

Wie alle Vergleiche, so hinkt natürlich auch dieser. Das vegetative Nervensystem ist sehr viel feiner gebaut als das kunstvollste Menschenwerk, viel empfindlicher auf der einen Seite, viel widerstandsfähiger und elastischer auf der anderen Seite. Das tote Instrument spricht auf die zuversichtlichen Worte, der keine Taten folgen, nicht an. Die lebende Substanz, seelisch in hohem Maße zu beeinflussen, spricht aber sehr oft auf die Worte „das werden wir schon machen", ausgezeichnet an, gleichgültig, welches Tun diesen Worten folgt. Ein Pistolenschuß tut einem Uhrwerk selten gut, das vegetative Nervensystem verträgt recht rohe chirurgische Eingriffe, auch wenn sie überflüssig sind, ja, wird hier und da sogar günstig beeinflußt durch die seelische Einwirkung, die immer das Messer begleitet.

Dämpfungen wie im oben erwähnten Beispiel gibt es auch im Gebiet des vegetativen Nervensystems. Ich denke dabei noch nicht einmal an die psychische Einwirkung, obwohl sie meines Erachtens in erster Reihe den Operationserfolg bedingt. Darüber hinaus haben wir aber schon jetzt, von den Narkoticis mit ihrer vorübergehenden Wirkung selbstverständlich abgesehen, eine Reihe ausgezeichneter Mittel, die Erregungszustände ganzer Nervengebiete herabzusetzen, zu dämpfen. Ich nenne nur das Atropin für das Vagussystem (Antagonisten sind Pilocarpin und Physostigmin), die Calciumsalze und das Histamin für den Sympathicus (Antagonist das Adrenalin), die Gegenwirkung von Kalium und Calcium, die Proteinkörper (*Pribram:* Heilung von Magengeschwüren mit Novoprotininjektionen durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Sympathicus) und vieles andere mehr. Wenn ich lese,

daß z. B. das Atropin in 50% der Fälle den akuten Asthmaanfall auf der Stelle beseitigt, so ist das immer doch ein vortrefflicher Erfolg, der zu weiteren Schritten in dieser Richtung ermutigt. Ich habe bei Spasmen im Magendarmkanal, besonders häufig nach erfolgloser Appendektomie, bei spastischer Obstipation, Pylorospasmus usw. durch 4—6 wöchige Atropinkuren zahleiche, ganz ausgezeichnete und viele Jahre lang anhaltende Erfolge gesehen. Wie das Atropin wirkt, können wir beim akuten Gallensteinanfall, auch einer Disharmonie des vegetativen Systems, sehr schön nach intravenöser Injektion vor dem Röntgenschirme verfolgen. Schon *Trousseau* und nach ihm *von Noorden* haben nach Abklingen des akuten Asthmaanfalles 4—6 wöchige Atropinkuren empfohlen. Die Erfolge freilich sollen, soweit ich das Schrifttum übersehe, nicht die erwarteten gewesen sein. Vielleicht liegt das daran, daß man zu hohe Dosen gegeben hat ($^1/_2$ bis 5 mg täglich); wahrscheinlich liegt auch hier die wirksame Dosis, ähnlich wie beim Jod und Schwefel, sehr viel tiefer.

Ich möchte hier jedoch alle diese Möglichkeiten nur andeuten. Nur eins wäre noch zu erwähnen: *Haudeck*, der über eine sehr große Erfahrung verfügt, behauptet in letzter Zeit, daß die Röntgenstrahlen eine tonusherabsetzende, also dämpfende Wirkung auf das vegetative Nervensystem ausüben.

Wie dem im einzelnen nun auch sei, es liegt ein Arbeitsfeld offen, das noch ganze Generationen von Ärzten beschäftigen wird. Wenn die Chirurgie, wie so oft schon, auch hier den mächtigsten Anstoß gegeben hat zur Durchforschung des vielleicht wichtigsten Gebietes der menschlichen Physiologie (von „Lebensnerven“ spricht mit Recht *Müller*), dann hat sie trotz überflüssiger Operationen der kranken Menschheit viel Segen gebracht.

Arbeit über Arbeit also, wohin man auch sieht, für den Forscher wie für den Arzt. Wir würden aber lächeln über den Versuch eines Malers, einen Marmorblock mit dem Pinsel zu bearbeiten, oder über den Versuch des Bildhauers, aus der Leinwand ein Gemälde herauszumeißeln. Und was tun wir? Nehmen wir einmal an, die moderne Chirurgie entschlösse sich, die Reflexneurosen nicht mehr mit dem Messer anzugehen. Silberstreifen der Hoffnung am Horizont: Es tritt eine Atempause ein in der wissenschaftlichen Überproduktion, ein Wellental der uns erstickenden Papierflut; der Platzmangel in den Krankenhäusern hört auf, unsere Kraft wird gespart für lohnendere Ziele. Ich schweige von den Opfern an Menschenleben und wirtschaftlichen Gütern. Und vielleicht hört noch etwas auf: der Chirurg als Krankheitserreger. Machen wir uns nichts vor, *wir* haben das Krankheitsbild der chronischen Appendicitis gezeugt und gepflegt, in der Zeit, als wir Tausende und aber Tausende gesunder oder harmlos veränderter Wurmfortsätze ausrotteten.

Wir haben das so schnell vergessene Krankheitsbild des Coecum mobile geschaffen und vieles andere mehr. Seitdem wir nicht mehr den harmlos veränderten Eierstock entfernen, nicht mehr die Wanderniere annähen, haben die Krankheitsbilder „chronische Oophoritis“ und „Ren mobilis“ aufgehört. Selbstverständlich sind die Chirurgen nicht die einzigen Sünder. Ich erinnere nur an das Unheil, das innere Diagnosen wie geschlossene Tuberkulose, schwaches Herz, breite Schlagader, erhöhter Druck in weichen Gemütern angerichtet haben und heute noch anrichten. Das große Heer der Labilen und konstitutionell Minderwertigen steht immer zur Verfügung. Die Richtung, Krankheit hier, Gesundheit dort, gibt oft genug der Arzt. Massenneurosen mit dem Messer angehen, heißt sie künstlich züchten. Erziehung, Stärkung des Willens, das nenne ich eine Bekämpfung, würdig des wahren Arztes. Man lese wieder einmal nach bei *Kant* „Von der Macht des Gemüts“, wie dieser alte, gebrechliche Körper gegen den quälenden Husten (vielleicht auch ein Asthma) erfolgreich anging. Daß auch das Asthma bronchiale in dieser Weise zu heilen ist, lehrt uns die Geschichte der Krankheit. Wo ein kraftvoller Wille fehlt, muß die Persönlichkeit des Arztes einspringen. Hält er zur Unterstützung einen Stoß (*Brüning* nennt diese Einwirkung so, ich nenne sie Zauber) für notwendig, gut, auch das ist ärztlich gedacht. Die Stärke des Stoßes wird sich selbstverständlich nach der seelischen Verfassung des Kranken richten. Den Anfänger heilt, wie das Schrifttum zeigt, häufig genug eine Wasserspritze. Eine Nasenoperation auf einer Seite hob bei einem Kranken das Asthma auf dieser Seite auf; auf der anderen bestand es weiter. Dort, wo die Krankheit lange besteht, die fehlerhaften Bahnen stärker eingefahren sind, wird der Stoß stärker sein müssen. Nach dem allgemeinen psychologischen Gesetz, daß neue Eindrücke am stärksten wirken, muß auch der Stoß, der Zauber den Reiz des Neuen haben. Der plötzliche Ausbruch einer Feuersbrunst kann einen Asthmaanfall auslösen, ebensogut aber einen bestehenden Anfall schlagartig beseitigen. Jeder Arzt wird die Waffe führen, die ihm am besten liegt. Die Nasenärzte haben ihrer Zeit alle Nasen von Asthmakranken, deren sie habhaft werden konnten, mit „Feuer und Schwert“ verwüstet. Weshalb soll jetzt nicht auch einmal der Chirurg herankommen? Aber dann muß man zweierlei verlangen: die *Operation darf nicht lebenswichtige Organe entfernen oder verstümmeln, und sie muß ungefährlich sein.* Unter dieser Bedingung meinetwegen auch eine chirurgische Behandlung des Asthmas. Auch sie hat ihre Zeit.

Die Chirurgie unserer Tage steht am Scheidewege: hier Techniker, dort Arzt. Es ist für den Chirurgen hohe Zeit, sich umzustellen, sein Denken loszulösen von allzu mechanischen Vorstellungen, für die in der Biologie heute schlechterdings kein Raum ist. Wenn ich die im

übrigen hochverdienten Vertreter des von mir gekennzeichneten, starr chirurgischen Denkens auf Kongressen reden höre, dann habe ich immer ein Bild vor meinem geistigenAuge: stattliche Ritter, in schimmerndes Erz gehüllt, reiten in eine moderne Schlacht, in der Maschinengewehre spielen. Ein herrlicher Anblick, aber unzeitgemäß und überflüssig. Auch heute noch rein mechanisch denken, das Seelische leugnen, das in allen Zellen des lebenden Körpers wirkt, mit Zielstrebigkeit und Gedächtnis begabt (die Rindenseele nur ein spezialisierter Teil der Gesamtpsyche) — seelische Wirkungen zu leugnen, krankmachende sowohl als heilende, das, sage ich, ist der Ausklang einer vergangenen Zeit, wenn auch gewiß der größten Zeit der Chirurgie, ihres heroischen Zeitalters.

Wenn *Kümmell* uns am Schlusse seines Vortrags über die operative Behandlung des Asthmas auf dem Chirurgenkongreß 1923 das Wort *Billroths* zurief, „die Medizin müsse immer chirurgischer werden", so widerspreche ich, wie auch *Billroth* heute widersprechen würde (ich denke nur daran, wie *B.* einmal scharf tadelte, daß in der Chirurgie die anatomische und operative Richtung die Oberhand gewänne). Ich sage, *die Chirurgie muß und wird medizinischer, der Chirurg wieder mehr Arzt werden.* Die Zukunft gehört dem Arzte, der es wieder lernt, nicht allein das kranke Organ, sondern den ganzen Organismus zu betrachten (eine alte Forderung von *Hippokrates*), dem Arzt, der einen tiefen, zur Zeit nicht nur gefühlsmäßigen Einblick bekommt in das unendlich verwickelte, in feinster Weise abgestimmte Ineinandergreifen der einzelnen Systeme innerhalb eines einheitlichen Organismus. Störungen der Harmonie behutsam zu beseitigen, hier den gesenkten Tonus zu erhöhen, dort die Erregung zu dämpfen, wird wieder als ein gleiches Meisterwerk, würdig des wahren Arztes, gelten wie eine kunstvolle Operation. Der Chirurg, der diese Wege nicht einschlagen will oder nicht einschlagen kann, wird trotzdem nie ohne Handarbeit sein. Von Mißbildungen, Verletzungen, Unfällen und dgl. abgesehen, sorgt schon unsere Zivilisation mit ihren vielen Sünden gegen die Natur, unsere soziale Fürsorge, unsere kunstvolle, bewußte Auslese alles Untüchtigen und Lebensuntauglichen, sorgt dafür, daß reichlich schwerste Störungen des Lebensbetriebes vorhanden sind, die nur durch das Messer zu beheben sind. In der freien Natur gibt es kein enges Becken oder, wenn einmal vorhanden, wird seine Trägerin schnell ausgemerzt; der menschliche Geburtshelfer braucht nie in Sorge zu sein, daß die engen Becken ihm fehlen.

Was ich in dieser Arbeit zeigen wollte, war vornehmlich dies: *Es ist heute nicht mehr angängig, Betriebsstörungen im Nervensystem mit Operationen anzugehen, denen man zum wenigsten vorwerfen muß, daß sie überflüssig sind. Mit exakter Wissenschaft im Sinne weiterer Forschung haben diese Eingriffe, solange man das Seelische außer acht läßt, nichts zu tun.*

(Aus der Chirurgischen Fakultätsklinik der Weißrussischen Staatsuniversität Minsk. — Direktor: Prof. Dr. *S. Rubaschew.*)

Klinische Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Behandlung des Darmverschlusses.

Von

Dr. J. Perlmann,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 1. Juli 1925.)

Das bereits vor mehr als 15 Jahren erschienene grundlegende Werk von *Wilms* über den Ileus hat die mit demselben verknüpften klinischen Probleme nicht erschöpft. Bis auf den heutigen Tag bieten sowohl statistische Sammeluntersuchungen als auch einzelne kasuistische Beobachtungen, die sich auf den Ileus beziehen, für den Chirurgen beträchtliches Interesse, um so mehr, als die verschiedenartigen Manifestationen dieser überaus schweren Erkrankung sich in die betr. klinischen Schubfächer häufig nicht einfügen lassen.

Ich habe deswegen die Krankengeschichten von 215 Ileuspatienten, welche 1904—1924 auf unserer chirurgischen Station[1]) operiert worden sind, bearbeitet.

Die Zahl der auf unserer Station operierten Ileuskranken beträgt im Verhältnis zum gesamten Operationsmaterial durchschnittlich 2% pro Jahr. Nach den Angaben westeuropäischer chirurgischer Krankenhäuser, resp. Kliniken beträgt die Zahl dieser Kranken annähernd 1%. Es muß hier auch in Betracht gezogen werden, daß die nichtoperierten Fälle (akuter und subakuter Darmverschluß, äußere Darmincarceration, paralytischer Ileus infolge peritonitischer Erscheinungen) in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt worden sind. — Die größere Häufigkeit des Ileus unter der russischen Bevölkerung gegenüber der westeuropäischen ist eine in der Fachliteratur längst festgelegte Tatsache und wird darauf zurückgeführt, daß der Darmtraktus bei den Russen angeblich länger ist und daß der russische Bauer vorwiegend vegetabilische Nahrung zu sich nimmt.

[1]) Dieselbe stellte ursprünglich eine Abteilung des Minsker Gouvernement-Krankenhauses dar und ist erst seit 1923 in eine chirurgische Universitätsklinik umgewandelt worden. Das vorliegende Material aus dem Zeitraum 1904—1924 ist leider lückenhaft, weil einige Jahrgänge der Krankengeschichten während der Revolutionszeit abhanden gekommen sind.

Die betr. 215 Fälle verteilen sich, nach der Klassifikation von *Wilms*, folgendermaßen: Paralytischer Ileus — 10 Fälle; *mechanischer Ileus* — 200 Fälle; in 5 Fällen konnte die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Form nicht bestimmt werden. Die Fälle von mechanischem Ileus sind von mir auf Grund der bei der Operation oder Autopsie erhobenen Befunde in drei Untergruppen eingeteilt worden: *Obturationsileus* — 76 Fälle *Strangulationsileus* — 13 Fälle, *Volvulus* — 111 Fälle.

Die differential-diagnostische Unterscheidung zwischen Darmverschluß und einer Reihe verschiedenartiger Erkrankungen (als Gallen-, Nieren-, Bleikolik, Graviditas extrauterina, Ascariden, peritonitische Erscheinungen infolge Appendicitis, Magen- oder Darmperforation usw.) ist ja zuweilen eine schwierige Aufgabe. Um so schwieriger ist aber in den meisten Fällen die differentielle Diagnose in bezug auf die einzelnen Formen und Arten des Darmverschlusses. In der Regel werden nämlich, besonders hierzulande, solche Kranke erst in extremis dem Chirurgen überliefert, so daß die objektiven Symptome keine genauere Diagnose ermöglichen und man sich auf die diagnostische Feststellung eines Ileus, der sofortigen operativen Eingriff erheischt, beschränken muß.

Unter den 10 Fällen von *dynamischem Ileus* wiesen 2 spastischen und 8 paralytischen Charakter auf.

In den beiden Fällen von spastischem Darmverschluß, die sich auf eine 45jährige Frau und einen 52jährigen Mann beziehen, konnte bei der — 2 resp. 4 Tage nach der Erkrankung vorgenommenen — Operation bloß eine lokalisierte spastische Kontraktion des Dünndarms nachgewiesen werden. Im zweiten Falle mit letalem Ausgang lag die Vermutung nahe, daß einige Ascariden, welche sich im Lumen der stark kontrahierten Darmpartie befanden, den Spasmus ausgelöst hatten. Im ersteren Falle, der zur Genesung gelangte, ließ sich bei der Operation kein auslösender Faktor ausfindig machen.

Unter den 8 Patienten mit paralytischem Darmverschluß betrifft 1 Fall einen 56jährigen Mann mit Lues in der Anamnese. Hier handelte es sich offenbar um einen allmählich zustande gekommenen Darmverschluß, bedingt durch totale Gangrän des Coecums, des Colons ascendens und der unteren Partien des Dünndarms auf dem Boden einer Thrombose der Art. mesent. super. arteriosklerotischen resp. luetischen Charakters.

Beim Auftreten eines Ileus kann die *Thrombose der Mesenterialgefäße* diagnostisch bloß dann in Frage kommen, wenn außer den üblichen Ileussymptomen blutiger Durchfall oder Blutbrechen bei fehlenden Anzeichen einer Invagination vorliegt oder wenn bestimmte klinische Anhaltspunkte für Thrombose, wie z. B. Puerperalerkrankung, progressierende aufsteigende Thrombophlebitis der Unterextremitäten, Gefäßerkrankung nach Flecktyphus, vorhanden sind.

Die anderen 7 Fälle sind, obschon sie durch entzündliche Prozesse hervorgerufen worden waren, deswegen zur Gruppe des paralytischen Ileus zugezählt, weil in all diesen Fällen im Vordergrunde nicht peritonitische Erscheinungen, allgemeiner oder lokaler Art, sondern die eines Darmverschlusses standen.

2 Fälle, denen eine durch Appendicitis hervorgerufene Peritonitis zugrunde lag, endeten mit Genesung; 1 Fall, wo am 4. Tage nach der Erkrankung bei der Operation eine gangränöse Appendicitis festgestellt wurde, endete letal. In einem anderen Fall mit günstigem Verlauf ging die Erkrankung von einem entzündlichen Prozeß in den Uterusadnexen aus. In 3 Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild eines paralytischen Ileus infolge einer atypisch verlaufenden Peritonitis nach Perforation des Dünndarms, wobei bei diesen Patienten in der Bauchhöhle frei daliegende Ascariden gefunden wurden. Dieselben dürften wohl an der Perforation schuld sein, da keine anderen Ursachen einer solchen weder bei der Operation noch bei der Obduktion entdeckt werden konnten.

Die zur Gruppe des *mechanischen Ileus* gehörigen 200 Fälle werden in bezug auf Geschlecht, Alter und Krankheitsausgang durch Tabelle 1 veranschaulicht:

Tabelle 1.

Form	Zahl der Fälle	Geschlecht		Alter				Ausgang		
		M.	W.	bis 20 Jahre	20—50 Jahre	über 50 Jahre	?	Genesen	Gestorben	Prozentsatz der Mortalität
Obturationsileus.	76	50	26	14	44	16	4	42	34	ca. 45
Strangulationsileus	13	12	1	4	7	2	—	7	6	ca. 45
Volvulus	111	99	12	4	63	35	9	41	70	ca. 63
Insgesamt . . .	200	161	39	22	114	53	13	90	111	ca. 58

Unter den 200 Fällen von mechanischem Ileus entfallen also 80% auf Männer, 20% auf Frauen; in der Gruppe des Obturationsileus ist das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht 2 : 1; in der Gruppe des Volvulus 8 : 1.

Im vorliegenden Material befand sich die Mehrzahl der Kranken mit mechanischem Ileus im Alter von 20 bis 50 Jahren, nach 50 Jahren trat er relativ seltener, und vor 20 Jahren am seltensten auf.

Unser Material ergibt eine recht hohe allgemeine Mortalität (58%) für sämtliche Ileuspatienten und eine noch höhere — mit den Angaben anderer Autoren im Einklang stehende — Mortalitätsziffer (70%) für die operierten Fälle von Volvulus des Dünndarms.

Zwischen der Obturations- und Strangulationsform des Ileus, die nach einem prinzipiellen Unterscheidungsmerkmal — dem Verhalten des Mesenteriums der betr. Darmpartie zu den Faktoren, welche den Ileus auslösen — zu bewerten sind, bestehen keine strengen Grenzlinien. Sowohl bezüglich des klinischen Verlaufes und der Operationsresultate

als auch der pathologischen Befunde weisen diese beiden Formen beträchtliche Ähnlichkeit auf.

Indem wir zur Gruppe des *Obturationsileus* sämtliche Fälle hinzuzählten, wo bei Verstopfung des Darmlumens das Mesenterium in den Krankheitsprozeß nicht hineingezogen war, stellten wir, je nach dem Charakter des den Darmverschluß auslösenden Hindernisses und dessen Lokalisation einige Untergruppen auf. Hierbei ergab sich folgendes Bild:

	Zahl der Fälle
a) Ileus, hervorgerufen durch Stränge und Verwachsungen des Darmes .	29
b) Ileus, hervorgerufen durch Kompression des Darmes	14
c) Komplette Darmstenose	12
d) Darmverschluß durch Ascariden	1
e) Darminvagination	19

In die Untergruppe des durch *Stränge* und *Verwachsungen* bedingten Obturationsileus haben wir sämtliche Fälle eingereiht, welche bedingt waren durch Verwachsungen von Darmschlingen miteinander oder mit einem Teil der Abdominalwand, sowie durch Bindegewebsstränge, die sich aus dem Mesenterium gebildet hatten und sich zwischen zwei unbewegliche Partien innerhalb des Abdomens erstreckten, wobei die Darmschlingen diese Stränge überlagerten oder unterhalb derselben von ihnen komprimiert wurden. Die zu dieser Untergruppe gehörigen Fälle kommen, wie unser Material lehrt, innerhalb der Obturationsform des Ileus am häufigsten vor und sind wohl in pathogenetischer Hinsicht zurückzuführen auf eine vorangegangene, diffuse oder lokalisierte Peritonitis, welche bekanntlich diffuse oder begrenzte Verwachsungen einzelner Darmschlingen miteinander oder mit der Bauchwand nach sich zu ziehen pflegt. In solchen Fällen kommt der Darmverschluß derart zustande, daß die Verwachsungen von Darmschlingen und das Vorhandensein von Strängen zu vollständiger Kompression oder zur Umknickung der Darmpartie führen können, wobei folgende Bedingungen eine mitwirkende Rolle spielen, nämlich: rasche Entwicklung von Gasen nach Aufnahme stark gärender vegetabilischer Nahrung; ungleichmäßige Füllung einzelner Darmpartien mit nachfolgender traumatischer Schädigung der Bauchdecke und des Darmes infolge starker Anspannung der Bauchpresse bei körperlicher Arbeit; übermäßige Nahrungsaufnahme auf nüchternen Magen. Durch solche Bedingungen kommt es zu ungleichmäßiger Schwere der einzelnen Darmbezirke, ja selbst der Darmschlingen, ferner zu ungleichmäßiger Elastizität und Dehnbarkeit, so daß beim Vorhandensein von Verwachsungen dieselben den Verschluß einer Darmpartie an der Stelle ihrer Verwachsung oder Knickung hervorrufen können.

Unter den 29 Fällen dieser Untergruppe des *Obturationsileus* befanden sich 20 Männer und 9 Frauen. Nach dem Alter verteilen sich die Fälle folgendermaßen: bis zu 20 Jahren 4 Fälle, 20—25 Jahre 19 Fälle,

50—60 Jahre 6 Fälle. Von den 4 Fällen, welche auf das jugendliche Alter kommen, waren 2 durch Tuberkulose des Peritoneums bedingt. Die während der Operation gefundenen Verwachsungen und Stränge stammten 6 mal von früheren verschiedenartigen operativen Eingriffen, 10 mal von anamnestisch erhobenen Appendicitisanfällen; in 5 Fällen hatte das mit verschiedenen Bauchorganen resp. der Bauchwand verwachsene große Netz das Darmstück umschnürt und dessen Lumen bis zu vollständigem Verschluß gebracht. Endlich wurden in 2 Fällen durch Darm- und Bauchfelltuberkulose bedingte Verwachsungen und Adhäsionen als pathogenetische Faktoren festgestellt. Den Ausgang der Operation in der betr. Untergruppe unter Berücksichtigung des Operationstermines veranschaulicht Tabelle 2.

Tabelle 2.

Operationstermin	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
1. Tag	9	6	3
2. „	3	3	—
3. „	3	1	2
4. „	2	1	1
5. „	1	—	1
6. „	2	1	1
7. „	4	—	4
10. „	1	1	—
14. „	1	1	—

Von den betr. 29 Fällen wiesen 15 günstigen und 14 letalen Ausgang auf. Je früher die Operation vorgenommen wurde, desto besser gestaltete sich der Ausgang. So betrug die Summe der Behandlungstage bei 12 während der ersten Krankheitswoche operierten und genesenen Fällen vom Zeitpunkt der Erkrankung bis zu dem der Operation $23^1/_2$ Tage. Dagegen betrug die betr. Gesamtzahl in anderen 12, gleichfalls in der ersten Krankheitswoche operierten, jedoch letal verlaufenen Fällen $52^1/_2$ Tage. Die Differenz weist auf die dringende Notwendigkeit hin, auch bei dieser Ileusform so rasch als möglich operativ einzugreifen.

Die Abhängigkeit des Operationsresultates von den dem Ileus zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen wird durch Tabelle 3 veranschaulicht.

Tabelle 3.

Entstehungsursache der Verwachsungen und Stränge	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
Vorangegangene Operationen	6	2	4
Nicht operierte Appendicitis	10	5	5
Verwachsungen des großen Netzes .	6	6	—
Tbc. des Peritoneums	2	—	2
Sonstige Ursachen	6	3	3
Insgesamt	30	16	14

Das beste Resultat ist bei Umschnürung des Darms durch einen Strang des großen Netzes erzielt worden: Offenbar übten solche Stränge, die elastisch und weich sind, keine rasch komprimierende Wirkung auf

den Darm aus. Bei den infolge früher durchgemachter, nicht operierter Appendicitis durch Verwachsungen und Knickungen entstandenen Fällen kamen auf 5 Genesungen ebenso viele letale Ausgänge. Das absolut ungünstige Resultat bei dem Darmsverchluß auf dem Boden einer Bauchfelltuberkulose ist darauf zurückzuführen, daß jeglicher Versuch in solchen Fällen die Adhäsionen zu lösen Darmruptur mit nachfolgender Bauchfellinfektion und weiterhin Peritonitis, resp. Kotfistel nach sich zieht.

In die Gruppe der durch *Darmkompression* bedingten Ileusfälle gehören 15 Fälle, die durch Tabelle 4 dargestellt sind.

Die vollständige Kompression des Darmlumens war bedingt: in 6 Fällen, bei Männern, durch innere Incarceration der Darmwand in der inneren Öffnung des Leistenkanals, ohne daß der Darm in letztere geraten war; in 1 Falle, bei einer Frau, durch Incarceration des Darms in einer Bauchfelltasche, welche sich infolge Adhäsionen im hinteren Douglasraume gebildet hatte. Die hohe Mortalitätsziffer ist bei dieser Untergruppe darauf zurückzuführen, daß es hierbei sehr rasch zu vollständigem Darmverschluß mit Stercorämie und zu Darmgangrän kommt, so daß unter den betr. 7 Fällen 6mal Resektion eines Darmstückes vorgenommen werden mußte.

Tabelle 4.

Ursache der Kompression	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
Innere Darmincarceration	7	1	6[1])
Ovarialcyste	3	3	—
Durch eine Darmschlinge / Coecum mobile	5	5	—
Insgesamt	15	9	6

Die Ovarialcysten, welche sich um ihren Stiel gedreht und die Kompression hervorgerufen hatten, waren von Kindskopfgröße.

Für die Ileuserscheinungen ist in diesen Fällen, meines Erachtens, eher der paralytische, durch Kompression der Nerven und Gefäße des Geschwulststiels reflektorisch ausgelöste Darmverschluß verantwortlich zu machen als die Darmkompression durch die um ihren Stiel gedrehte Cyste. Das günstige Operationsresultat in all diesen Fällen dürfte eine solche Annahme bestätigen.

Es handelte sich hierbei um eine 60jähr. Frau, die am 4. Tage, um eine 48jähr. Frau, die am 8. Tage und um eine 30jähr. Frau, die am 2. Tage nach Erkrankung operiert wurde. Von den 5, männliche Patienten betreffenden Krankheitsfällen, die infolge Kompression durch andere Darmschlingen zustande gekommen waren, unter welche die komprimierte Darmpartie zufällig geraten war, handelte es sich in 3 Fällen um einen mobilen Blinddarm; unter letzteren war in 2 Fällen eine Darmschlinge unter oder um den Blinddarm zusammengedrückt. Bei einem 14jähr. Knaben, der 3 Tage nach Auftreten von Ileuserscheinungen operiert wurde und 2 Jahre vorher eine Blinddarmoperation durchgemacht hatte, war das Coecum

[1]) Operiert am 2., 3., 3., 4., 7., 7. Tag nach Krankheitsbeginn.

— wie das bei der Operation festgestellt werden konnte — durch Knickung nach oben gedrängt, in solcher Lage durch andere Darmschlingen fixiert und bis zu Kindskopfgröße aufgebläht; der Appendix fehlte, da er bei der ersten Operation entfernt worden war. Derartige Fälle legen die Frage nahe, ob es nicht bei Appendektomien angebracht wäre, das Coecum zu fixieren, und lehren jedenfalls, von welcher Wichtigkeit die normaliter bestehende Fixation des Blinddarms in der rechten Fossa iliaca ist. Beim Fehlen einer solchen Fixation kann sich — außer verschiedenartigen funktionellen Störungen seitens des Magens resp. des Pylorus — Ileus des Blinddarms und zuweilen auch des Dünndarms entwickeln, indem die Schlingen des letzteren unter das Coecum geraten und bis zu komplettem Darmverschluß komprimiert werden.

Über die Fälle von vollständiger *Darmstenose* gibt Tabelle 5 einen Überblick.

Tabelle 5.

Ursache der Stenose	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
Darmkrebs	5	4 (ohne Resekt.)	1 (Resekt.)
Narbe nach dysenterischem Ulcus	1	1	—
Vorangegangene Operation (nach *Grekow*) .	1	1	—
Spontan verheilte Invagination	2	2	—
unbekannt	3	1	2
Insgesamt	12	9	3

Die Lokalisation des in 5 Fällen vorangegangenen Carcinoms war folgende: 1 mal (bei einem 63 jähr. Mann) im Coecum, 1 mal an der Stelle des Überganges des Colon descendens in das S. romanum, 3 mal im Rectum. Das Rectumcarcinom war in einem Falle vom carcinomatösen Uterus ausgegangen. Die Ileuserscheinungen bei Stenose verlaufen nicht stürmisch und weisen zuweilen subakuten und sogar chronischen Charakter auf. So dauerte der Ileus bei einem von diesen Patienten ca. 6 Monate, bei einem anderen ca. 4 Monate. Die in 4 Fällen vorgenommene palliative Operation — Anlegen eines Anus praeternaturalis oder einer lateralen Anastomose — beseitigte bloß temporär die Beschwerden. Die Resektion, die in dem einen betr. Falle ausgeführt wurde, führte zu letalem Ausgang.

Von den 7 Patienten, bei denen eine narbige Darmstenose bestand, starben 2 Patienten: ein Mann und eine Frau im Alter von 60 Jahren. Das dysenterische Ulcus, welches die Stenosen nach sich gezogen hatte, war im S. romanum lokalisiert. Was den nach der Grekowschen Evaginationsmethode operierten Pat. anbelangt, so hatte sich bei demselben $2^1/_2$ Jahre nach der, anläßlich eines irreponiblen Prolapsus des Rectum und des S. romanum vorgenommenen Operation mit günstigem Resultat eine ringförmige, 8—10 cm vom Anus entfernte Rectumstenose gebildet. Diese erheischte Resektion der Narbe, wobei ein günstiges Resultat erzielt wurde. (Eine derartige Komplikation hat ja *Grekow* veranlaßt, wenn auch nicht seine Operationsmethode vollständig aufzugeben, so doch nach Modifikationen derselben zu suchen.)

Die beiden, durch vorangegangene und spontan ausgeheilte Invagination zustande gekommenen Fälle beziehen sich auf einen 30 jähr. Mann und eine 35 jähr. Frau. Im 1. Fall war 1 Jahr vor der Operation, am 13. Tage nach dem Auftreten einer akuten abdominalen Erkrankung, beim Defäkationsakt ein nekrotisiertes, 25—30 cm langes Stück des Dünndarms abgegangen. Bei der späterhin anläßlich der subakuten Ileuserscheinungen vorgenommenen Operation erwies es sich, daß

30—40 cm von der Einmündung des Ileums ins Coecum sich in einem durch den narbigen Prozeß deformierten Teil des Kolons eine beträchtliche Stenose gebildet hatte. Außerdem konnte nach der Resektion dieser Darmpartie ein in den unter der Stenose gelegenen abführenden Darmschenkel invaginiertes Diverticulum Meckeli nachgewiesen werden, das möglicherweise als ätiologisches Moment der vorliegenden Invagination in Betracht kommt. Im anderen Falle wurden bei der anläßlich subakuter Ileussymptome ausgeführten Operation konstatiert: vollständige narbige Stenose an der Stelle des Überganges des Ileums ins Kolon, ferner Hypertrophie des gesamten Ileums, welche sich — wie das aus der Anamnese hervorging — infolge einer spontan geheilten, 6 Jahre zurückliegenden Darminvagination entwickelt hatte; darnach folgte ein chronischer, zeitweilig exacerbierender Ileus.

In einem Fall unseres Materiales, bei einem 9jähr. Knaben, wurde der Darmverschluß durch einen Knäuel von 60 verschlungenen *Ascariden* hervorgerufen[1]); die operative Entfernung derselben führte zur Genesung.

Die Gruppe der durch *Darminvagination* bedingten Ileuserkrankungen bilden 19 Fälle (11 Männer und 8 Frauen). Diese Fälle sind von uns als Untergruppe des Obturationsileus aufgefaßt worden, weil es sich bei der Invagination um eine Verstopfung des Darmlumens, allerdings durch ein Darmstück selbst, handelt. Mit dem Strangulationsileus hat der auf Invagination beruhende Ileus das gemein, daß auch bei letzterer das Mesenterium des invaginierten Darmabschnittes in den Krankheitsprozeß mit hineingezogen wird, was Ernährungsstörung dieses Darmstückes mit Schleim- und Blutausscheidung aus der hyperämischen und teilweise nekrotisierten Schleimhaut zur Folge hat. Auch kommt es hierbei zu Schmerzen, welche an Intensität beinahe an die Schmerzen beim Strangulationsileus heranreichen, da die im Mesenterium der invaginierten Darmpartie verlaufenden Nerven komprimiert und dilatiert werden. In bezug auf den klinischen Verlauf jedoch nähern sich die durch Invagination entstandenen Ileusfälle den Fällen von Obturationsileus, indem sich durchaus nicht stets Erscheinungen eines stürmisch verlaufenden kompletten Darmverschlusses einstellen, wie das bei der Strangulationsform beobachtet wird, bei welcher sowohl die oberhalb des Hindernisses gelegene als auch die strangulierte Darmschlinge ausgeschaltet sind. Die Mittelstellung, welche die Invagination zwischen dem Obturations- und Strangulationsileus einnimmt, tritt auch im klinischen Bilde, nämlich in bald akutstürmischem, bald chronischem Verlauf von wochen- und monatlicher Dauer zutage. Bei den betr. akut verlaufenden Erkrankungen führt der operative Eingriff nicht immer zur Genesung, wogegen bei den chronischen Fällen selbst eine spät vorgenommene Operation häufig noch Erfolg hat. Die Ätiologie und Pathogenese der Invagination sind ja bis zum heutigen Tage noch nicht vollständig geklärt.

Der Durchfall, welcher der Invagination voranzugehen pflegt und

[1]) S. meine Arbeit in „Nowy chirurgitscheski archiw 1923, Nr. 13 (russ.).

mit zu den Ursachen derselben gezählt wird, ist bei unserem Material 2mal vermerkt worden.

Unter den angeführten 9 Fällen von Invagination wurden bei 7 Patienten durch die Operation Befunde erhoben, die ätiologisch in Betracht kommen: Bei 2 Patienten fand sich eine beträchtliche Verschieblichkeit des Coecums und des Colon ascendens infolge des erhaltenen Mesenteriums; bei 2 Patienten wurde eine lokalisierte Bauchfelltuberkulose im Invaginationsbezirk konstatiert; ein Pat., bei dem Invagination des Dünn- und Blinddarms in das Colon ascendens bestand, wies einen Coecumtumor auf; endlich fand sich bei 2 Patienten ein Meckelsches Divertikel in dem invaginierten Darmteil.

Auf unser Material von 215 Ileusfällen kommen 19, also 9% durch Invagination bedingte Fälle.

Der diesbezügliche, von ausländischen Autoren angegebene Prozentsatz schwankt um 30%. Die verhältnismäßig geringe Anzahl von Invaginationsfällen in unserem Material ist dadurch zu erklären, daß im Gegensatz zu dem betr. ausländischen Operationsmaterial, das sich zum großen Teil auf das Kindes- resp. Säuglingsalter bezieht, von unseren 19 Patienten mit Invaginationsileus bloß 3 im Alter bis zu 10 Jahren standen, und sich kein einziger unter 1 Jahr befand. Das rührt wohl daher, daß hierzulande derartige Erkrankungen im frühen Kindes- und Säuglingsalter häufig fälschlicherweise als Kinderdiarrhöe, Gastroenteritis usw. diagnostiziert, von den Ärzten mit allen möglichen Mitteln behandelt, aber nicht zum Chirurgen dirigiert werden. Diese falsch diagnostizierten und mit unzulänglichen Mitteln behandelten Erkrankungen machen offenbar einen beträchtlichen Bruchteil des hohen Prozentsatzes der Kindersterblichkeit in Rußland aus.

Bezüglich des Charakters der Invagination verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

Invagination des Ileums ins Ileum	2 Fälle
„ „ Ileums ins Coecum resp. Colon ascendens.	9 „
„ „ Kolons ins Kolon	4 „
Fehlende Angaben	4 „

Somit spricht auch unser Material, gemäß den Hinweisen anderer Autoren dafür, daß die ileocöcale Form der Invagination die häufigste ist und ca. 50% beträgt.

Über die Art der operativen Eingriffe und die Resultate derselben in den betr. 19 Fällen gibt Tabelle 6 einen Überblick.

Tabelle 6.

Operationsmethode	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
Desinvagination .	6	5	1
Resektion	9	2	7
Anastomose . . .	3	1	2
Fehlende Angaben	1	—	1
Insgesamt	19	8	11

Der Zeitraum zwischen Krankheitsbeginn und Operation bei den genesenen

Kranken betrug: 1, 2, 3, 5, 10 Tage und 6 Wochen, bei den gestorbenen: 2, 4, 4, 6, 8, 10 Tage, 3 Wochen, 3 Wochen und 7 Wochen.

Diese Ziffern zeigen, welche große Bedeutung in prognostischer Beziehung ein möglichst früh vorgenommener operativer Eingriff besitzt.

Der stärkste Prozentsatz der Genesungen (80%) betrifft, wie das a priori zu erwarten ist, die nach der Desinvaginationsmethode operierten, der geringste Prozentsatz (ca. 20%) die zur Resektion gelangten Fälle. Ein Anus praeternaturalis ist in keinem Falle angelegt worden, obgleich zweifelsohne Indikationen für diese Operation, trotz deren Mängel, vorlagen. So wurde z. B. in 2 Fällen unseres Materials eine totale Resektion der Dickdarmschlingen, welche sich mit samt dem unteren Teil des Dünndarms ins S. romanum eingestülpt hatten, vorgenommen, da die nach langer Krankheitsdauer eingetretenen pathologischen Veränderungen (als Entzündung, Schwellung, Verwachsungen) die Operation nach der Invaginationsmethode nicht möglich machten.

Die Resektion der affizierten Dickdarmschlingen hat selbst dann, wenn ein lokalisierter Prozeß vorliegt, wenig Aussicht auf Erfolg, um so mehr, da solche Patienten während des vorangegangenen langen Krankseins geschwächt, sowie durch die Zersetzungsprodukte aus dem Darm vergiftet sind, und ist daher durch eine konservativere Methode — Anastomose oder Anlegen eines Anus praeternaturalis — zu ersetzen. Letztere Operation nimmt am wenigsten Zeit in Anspruch, ermöglicht eine schnelle Ausscheidung der angehäuften Zersetzungsprodukte aus dem Darm, so daß nach einem gewissen Zeitraum durch eine weitere Operation (Anastomose oder Resektion) mit weit geringerer Gefahr für den Patienten der durch die Invagination entstandene Darmverschluß beseitigt werden kann.

Unser Material bestätigt vollkommen den durch statistische Aufstellungen anderer Autoren festgestellten Satz, daß die konservativste Operation — die Desinvagination — in den ersten Krankheitstagen die besten Resultate ergibt.

In 2 Fällen verweigerten die Kranken, nachdem sie auf unserer Station temporäre Erleichterung durch die therapeutischen Maßnahmen verspürt hatten, kategorisch den operativen Eingriff und verließen das Krankenhaus; nach einigen Tagen kehrten diese Kranken infolge eingetretener Verschlimmerung ihres Zustandes wieder und bestanden auf sofortiger Vornahme der Operation. Solche Fälle, die Arzt und Patienten zuweilen veranlassen, von der Operation Abstand zu nehmen und eine konservative Therapie anzuwenden, führen im günstigsten Falle späterhin zu sekundären, operative Maßnahmen erheischenden Darmstenosen, die sich als Resultat einer spontanen Heilung der Invagination mittels Ablösung der nekrotischen Darmschlinge und Ausscheidung derselben durch den Darmtraktus bilden. Das zeigen auch die beiden oben be-

schriebenen entsprechenden Fälle. Jedenfalls lehrt die chirurgische Kasuistik, auch unsere, daß beim Invaginationsileus ein aktives chirurgisches Vorgehen indiziert ist, und daß auf eine Selbstheilung keine große Hoffnung zu setzen ist, es sei denn, daß im Beginn der Erkrankung die angewandten, nicht chirurgischen Maßnahmen zur Desinvagination geführt hätten.

Die zweite große Gruppe des mechanischen Ileus bildet der *Strangulationsileus*, bei welchem der Darmverschluß durch Umschnürung und Incarceration eines Darmstückes bedingt ist, wobei die entsprechende Mesenteriumpartie mit ihren Gefäßen und Nerven stets in den Krankheitsprozeß hineingezogen wird.

Wie in manchen Fällen des Obturationsilesus, spielen auch beim Strangulationsileus Stränge, Umschnürungen, Spalten und Taschen in der Bauchhöhle in pathogenetischer Beziehung eine wichtige Rolle. Der Unterschied zwischen beiden Formen besteht, was die Pathogenese anbelangt, lediglich in dem Verhältnis des Mesenteriums zum Incarcerationsprozeß, so daß es häufig überaus schwierig ist, den vorliegenden Krankheitsfall auf diese oder jene Ileusform zu beziehen. Von einem Eingehen auf den noch keineswegs aufgeklärten Mechanismus des Strangulationsileus sei hier Abstand genommen. Doch sei bloß darauf hingewiesen, daß während beim Obturationsileus dem zuführenden Darmschenkel eine wichtige pathogenetische Bedeutung zukommt, das bei der Strangulationsform nicht der Fall ist. Bei letzterer ist der zuführende Darmschenkel anfangs mehr oder weniger leer, nicht besonders aufgebläht und zeigt gar keine oder geringe Peristaltik. Das, was bei der Strangulationsform hervortritt, ist die ausgeschaltete und mit samt ihrem Mesenterium incarcerierte Dünndarmschlinge.

Zu der Gruppe des Strangulationsileus gehören in unserem Material 13 Fälle (12 Männer und 1 Frau). Die Ursachen des Darmverschlusses und die Resultate der Operation sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7.

Ursache des Darmverschlusses	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
Meckelsches Divertikel	7	4	3
Stränge und Umschnürungen	3	2	1
Darmknoten	1	1	—
Incarceration (unter dem durch Verwachsungen fixierten Appendix)	1	—	1
Kompression (durch eine im Inguinalkanal incarcerierte Darmschlinge)	1	—	1
Insgesamt	13	7	6

Außer den in Tabelle 7 angeführten verschiedenen Ursachen der Strangulation, konnten in einigen Fällen derselben gewisse Momente

eruiert werden, die eine mitwirkende Rolle beim Entstehen der Erkrankung, durch Steigerung der Peristaltik gespielt hatten, nämlich: Verstöße gegen die Diät, mechanische Insulte, Durchfälle. Unter den 7 durch ein *Meckel*sches Divertikel bedingten Fälle befanden sich 3 Knaben (im Alter bis zu 10 Jahren) und nur 1 Frau. Die günstigen Operationsresultate (die betr. 4 genesenen Patienten sind am 2., 4., 4., 6. Tag nach Krankheitsbeginn operiert worden) zeigen, daß es sich hier um eine Ileusform von verhältnismäßig günstigem Verlauf, die nicht zu rasch auftretender Stercorämie und Darmgangrän führt, handelt.

Aus den Beschreibungen der Operationen geht hervor, daß das Divertikel in den einzelnen Fällen verschiedenartige Form und Größe aufwies, und daß es mit seinem peripheren Endstück an verschiedenen Stellen fixiert war (an den Genitalien — in 1 Fall, dem Mesenterium des Dünndarms — in 2 Fällen, der Nabelgegend — in 3 Fällen).

Besonderes Interesse beansprucht derjenige Fall, wo bei einem Pat., der schon 2 Laparotomien durchgemacht hatte, ein Darmknoten zwischen 2 Dünndarmschlingen festgestellt wurde. Eine nicht besonders lange Dünndarmschlinge, die durch Verwachsungen an der vorderen Bauchwand zu beiden Seiten von der Mittellinie fixiert war, hatte einen recht festen Knoten um eine andere Dünndarmschlinge gebildet. Und nur die rechtzeitig, 8—10 Stunden nach Krankheitsbeginn, ausgeführte Operation rettete den Pat., welcher keine Auftreibung des Leibes, aber deutliche Peristaltik aufwies und über heftige Leibschmerzen klagte.

Die dritte und zahlreichste Gruppe bilden in unserem Material die operierten Fälle von *Volvulus* des Dünn- oder Dickdarmes.

Obgleich der Volvulus in seinem klinischen Verlauf sehr große Ähnlichkeit mit dem Strangulationsileus besitzt, so sind doch bei beiden Formen die ihnen zugrunde liegenden Mechanismen und anatomischen Verhältnisse verschieden.

Wenn man die relativ seltenen Fälle von Torsion eines Darmteiles um seine eigene Achse beiseite läßt, so ist der Begriff „Volvulus" zu definieren als eine Drehung eines Darmteiles um die Achse eines Mesenteriumteiles, d. h. um eine Linie, die von irgendeinem Punkt der Wurzel des Mesenteriums perpendikulär zu dem an letzterem befestigten Darm verläuft.

In ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht dürften bezüglich der betr. Fälle in unserem Material folgende Momente beim Zustandekommen des Volvulus eine mitwirkende Rolle gespielt haben: bei einigen von den Patienten konnte Schrumpfung resp. Zusammenziehung des Mesenteriums nachgewiesen werden; bei mehreren Patienten waren Traumen und Körpererschütterungen vorangegangen; die weißrussischen Bauern, welche den größten Teil des hier vorliegenden Operationsmateriales bilden, ernähren sich, wie gesagt, vorzugsweise von vegetabilischer Kost und weisen wahrscheinlich, wie die Russen im allgemeinen, einen längeren Darmtraktus auf. Bei Berücksichtigung all solcher Momente wird die große Anzahl von Volvulusfällen in unserem

Material (111 auf 215 Fälle), was über 50% beträgt, einigermaßen begreiflich. Merkwürdigerweise übersteigt diese Prozentzahl die diesbezüglichen statistischen Angaben anderer russischer Autoren, gar nicht zu reden von den ausländischen Chirurgen, bei deren Material der Prozentsatz der Fälle von Darmverschlingung innerhalb der Ileuserkrankungen zwischen 5—30% schwankt. Besonders tritt diese Differenz, den Mitteilungen ausländischer Fachkollegen gegenüber, an unseren 70 Fällen von Volvulus des Dünndarms hervor, die 33% des Gesamtmaterials ausmachen. Diese Prozentzahl stimmt ungefähr mit der von *Spasokukotzki* überein, nach dessen Angaben in dem Smolensker Gouvernement-Krankenhaus im Laufe von 11 Jahren auf 47 Fälle von Volvulus 28 Fälle von Volvulus des Dünndarms kamen (in den anderen 18 Fällen handelte es sich um Volvulus des S. romanum, und in 1 Fall um den des Coecum). Dagegen scheint der Volvulus des Dünndarms in Deutschland und im übrigen Ausland ein überaus seltenes Leiden zu sein.

Über die Ätiologie des Volvulus sind noch die Akten nicht geschlossen. *Spasokukotzkis* Ansicht geht dahin, daß die unmittelbare Ursache der Darmverschlingung in nach vorangegangener Darmleere erfolgter reichlicher Nahrungsaufnahme bei erschöpfender körperlicher (besonders Land-) Arbeit liegt.

Die schwere körperliche Anstrengung ruft im Verein mit dem Druck der Bauchpresse auf die Baucheingeweide eine Senkung der oberen mit Speise gefüllten Darmpartien und ein Aufsteigen der unteren leeren Darmteile hervor, was eine Verschlingung des Mesenteriums zur Folge hat. Ein weiterer mitwirkender Faktor ist die durch Aufnahme einer calorienarmen, voluminösen Nahrung abnorm gesteigerte Peristaltik des Darmes, wodurch es zu häufiger Entleerung desselben kommt.

All diese Überlegungen werden durch folgenden Umstand bestätigt: bei unserem Material steigt die Häufigkeit der Volvulusfälle (18% statt 8—9 pro Monat) im August an — einem Monat, wo die Ernte die stärkste körperliche Anstrengung erheischt und die Bauern tagsüber so gut wie gar keine Nahrung zu sich nehmen, so daß der reichlichen Abendmahlzeit eine Leere des Darmes vorangeht.

Die Zahl der Fälle von Volvulus des Dünndarms betrifft innerhalb der Gesamtzahl unserer Volvulusfälle, welche 111 beträgt, 70 Fälle, was ca. 63% ausmacht; im Verhältnis zur Gesamtzahl sämtlicher operierter Ileuskranken beträgt der Prozentsatz der Fälle von Ileus des Dünndarmes 33%. Somit kam in unserem Material Verschlingung des Dünndarms 2 mal häufiger als die des S. romanum vor. Nahezu die Hälfte der Fälle von Dünndarmverschlingung, von denen 63 bei Männern und 7 bei Frauen vorkamen, betreffen das Lebensalter zwischen 40 und 60 Jahren. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts

und des reiferen Lebensalters spricht zugunsten der oben angeführten ätiologischen Faktoren der Darmverschlingung.

Von den 70 Kranken mit Dünndarmvolvulus genasen 20 (30%) und gingen 50 (70%) zugrunde.

Die Abhängigkeit der Operationsresultate von dem Zeitraum zwischen Krankheitsbeginn und operativem Eingriff wird durch Tabelle 8 illustriert.

Tabelle 8.

Operations-termin	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben	Prozentsatz d. Mortalität
1. Tag	8	4	4	50
2. „	11	5	6	60
3. „	12	3	9	75
4. „	12	3	9	75
5. „	3	1	2	—
6. „	4	—	4	100
7. „	7	—	7	100
8. „	2	—	2	100

Diese Tabelle zeigt deutlich, daß die Mortalitätsziffer um so größer ist, je später die Operation vorgenommen wurde.

Der Grad der Darmtorsion spielt beim Volvulus selbstverständlich eine wichtige Rolle. Darmgangrän wegen mangelnden Blutzuflusses entsteht bei Dünndarmverschlingung seltener als bei Verschlingung der S. romanum. So trat bei unseren Kranken in 70 Fällen von Volvulus des Dünndarmes Gangrän 8 mal (in 9%), in 39 Fällen von Volvulus des S. romanum 5 mal (in 12%) ein.

Die größere Häufigkeit der Gangrän des S. romanum ist hier — in hypothetischer Weise — eventuell darauf zurückzuführen, daß in diesem Darmteil die Mesenterialgefäße ein relativ enges Lumen besitzen und bei sklerotischen oder sonstigen Veränderungen leicht Ernährungsstörungen und regressive Vorgänge in der Darmwand entstehen können. Dort, wo bei der Operation regressive Veränderungen in der Darmwand konstatiert wurden (indem beim Herausnehmen der Darmschlinge Rupturen des serösen Überzuges eintraten) war das Operationsresultat in der Regel ungünstig: von 6 solchen Patienten starben 5.

In der Mehrzahl der Fälle, die verhältnismäßig spät in das Krankenhaus kam, fehlten die für die Frühperiode der Erkrankung charakteristischen *Wahl*schen Symptome (lokaler Meteorismus und hoher tympanitischer Schall seitens der geblähten, in den Strangulations- resp. Verschlingungsprozeß hineingeratenen Darmschlinge, die sich beim Palpieren und Drücken resistent und elastisch anfühlt). Doch konnte bei einigen von unseren Kranken in der stark aufgeblähten und gelähmten Darmschlinge, infolge beträchtlicher Kompression der Darmvenen Anhäufung von Flüssigkeit sowohl im Darmlumen als in der Bauchhöhle nachgewiesen werden. Auch wurde während der Operation in 10 Fällen das Vorhandensein großer Mengen von flüssigen Kotmassen im Darmlumen festgestellt; die Beseitigung dieser flüssigen Massen erfolgte durch

Punktion oder einfache Incision. Mehrmals fand sich bei der Krankenuntersuchung schon vor der Operation in den ausgeschaltenen Darmschlingen das Plätschergeräusch, welches ja häufig bei dem durch Stenose bedingten Darmverschluß beobachtet wird. Meist bestanden bei unseren Volvuluspatienten klinische Anzeichen einer Intoxikation des Organismus infolge Resorption des jauchigen Inhaltes und der Zerfallsprodukte durch die lädierte Dünndarmschleimhaut. Dadurch ist auch hauptsächlich die weit höhere Mortalität nach den Operationen bei Volvulus des Dünndarms im Vergleich mit den Operationen bei Volvulus des S. romanum zu erklären. In einigen Fällen sind narbenartige Veränderungen im Dünndarmmesenterium konstatiert worden, wie sie in analoger Weise stets bei Volvulus des S. romanum in dessen Mesenterium gefunden werden.

Bei einem unserer Kranken, einem 67jähr. Mann, der am 7. Tag nach dem Krankheitsbeginn operiert wurde, ist bei Punktion des Dünndarms außer einer beträchtlichen Quantität flüssiger Kotmassen eine Menge flüssigen, metallischen Quecksilbers entleert worden, das Pat. zur Beseitigung des Darmverschlusses eingenommen hatte. In 2 Fällen wurde — statt des üblichen Befundes einer klaren ascitischen Flüssigkeit — in der Bauchhöhle blutig gefärbte Flüssigkeit nachgewiesen, was auf eine relativ schwere Beschädigung der Darmwand und deren Gefäße zurückzuführen ist. Diese beiden Fälle, von denen einer am 2., der andere am 7. Krankheitstage zur Operation gelangte, endeten letal.

In 2 Fällen unseres Materials erfolgte die Operation unter Lokalanästhesie, die ja empfohlen wird zur Vermeidung der schädlichen Einwirkung einer Allgemeinnarkose bei solchen Kranken, die durch Toxine aus dem Darm vergiftet sind und überdies herabgesetzte Schmerzempfindung aufweisen. Lumbalanästhesie wurde nur ein einziges Mal angewandt.

Die überaus hohe Mortalitätsziffer bei unseren Volvuluspatienten ist wohl in erster Linie auf die späte Überweisung derselben an den Chirurgen zu erklären. Das rechtzeitige Heranziehen eines Chirurgen in denjenigen Fällen, wo auch nur ein geringfügiger Verdacht auf Volvulus besteht und die Befolgung der *Kocher*schen Weisung, daß die Methode einer langandauernden Beobachtung von Kranken mit Ileuserscheinungen veraltet und nicht zulässig ist, können auch bei dieser schweren Form des Ileus zu besseren Operationsresultaten führen.

Volvulus des *Blinddarms* kam nur 2mal vor, und zwar bei einem 37jähr. Mann, der am 2. Krankheitstage und einem 23jähr. Mann, der am 3. Krankheitstage operiert wurde. Bei beiden Patienten wurde, ungeachtet der relativ früh vorgenommenen operativen Eingriffe, Gangrän des Blinddarms nachgewiesen. Bei dem einen Pat. wurde der Blinddarm reseziert, bei dem anderen, sehr schwachen Pat. bloß eine Kotfistel angelegt. Die beiden letal verlaufenen Fälle bestätigen keineswegs die von einigen Autoren vertretene Ansicht, daß die Prognose der Operationen bei Volvulus des Blinddarms darum relativ günstiger sei, weil letzterer, da er kein Mesenterium besitzt, in geringerem Maße als andere Darmpartien Ernährungsstörungen unterliegt. Meiner Ansicht nach kann Volvulus des Blinddarms bloß bei erhaltenem Mesenterium auftreten.

Der eine von den betreffenden Fällen bietet insofern Interesse, als Pat. bei Einlieferung in die Klinik das Krankheitsbild einer komplizierten Appendicitis aufwies; im Laufe von wenigen Stunden entwickelten sich schwere auf Darmverschluß hinweisende Erscheinungen, so daß zur Operation geschritten wurde, welche Volvulus des enorm aufgeblähten Blinddarms mit vollständiger Nekrose desselben nachwies.

Bei dem Volvulus des S. romanum kommen in ätiologischer Beziehung dieselben Momente wie beim Volvulus des Coecum in Betracht. Ferner sind zu berücksichtigen die besonderen pathologisch-anatomischen Veränderungen seitens des Mesenteriums des Colon sigmoideum, nämlich Schrumpfung und Zusammenziehung des Colon sigmoideum und Umbildung desselben in eine Schlinge, welche der Form nach an einen Doppelläufer erinnert. In der Mehrzahl unserer Fälle von Volvulus des Colon sigmoideum finden sich in den Krankengeschichten Hinweise auf derartige, vom Mesenterium ausgehende, pathologische Veränderungen.

Unser Material enthält 35 Fälle von Volvulus der Flexura sigmoidea (darunter 30 Männer, 5 Frauen). Das prozentuelle Verhältnis dieser Fälle zu dem Gesamtmaterial (18%) sowie zu der Gesamtzahl unserer Volvuluspatienten (37%) stimmt mit den statistischen Angaben der ausländischen Chirurgen überein. Dieselbe Übereinstimmung findet sich auch bezüglich der Zahl der Genesungen (55%) und letalen Ausgänge (45%). In bezug auf das Alter verteilen sich die Fälle folgendermaßen: bis zu 20 Jahren — 2 Fälle, 20—40 Jahre — 9 Fälle, 40—60 Jahre — 20 Fälle, 60 Jahre — 7 Fälle, über 60 Jahre — 7 Fälle; also bis zu 40 Jahren 30%, nach 40 Jahren 70%. Das Überwiegen der Verschlingung der Flexur im vorgerückten Lebensalter dürfte durch die den Krankheitsprozeß begünstigenden präsenilen resp. senilen pathologischen Veränderungen des Mesenteriums zu erklären sein.

Tabelle 9.

Operationstermin	Zahl der Fälle	Genesen	Gestorben
1. Tag	6	3	3
2. „	7	4	3
3. „	7	5	2
4. „	7	3	4
5. „	1	—	1
6. „	2	1	1
7. „	1	—	1
8. „	1	1	—

Bei unseren Fällen von Volvulus der Flexura sigmoidea tritt keine deutliche Abhängigkeit der erzielten Resultate vom Operationstermin zutage, wie Tabelle 9 zeigt.

Wie aus der weiteren Darstellung ersichtlich ist, dürfen hier die Operationsresultate nicht lediglich auf die verschiedenen Operationsmethoden zurückgeführt werden. Ausschlaggebend waren für den günstigen oder ungünstigen Ausgang die pathologischen Veränderungen der Flexur und deren Mesenterium, ferner der Grad der Drehung der Flexur und die Stärke der Kompression der Mesenterialgefäße.

Die einzelnen Fälle bieten eine auffallende Verschiedenartigkeit im Krankheitsverlauf dar: während bei einigen Patienten der Prozeß relativ gutartig, ohne stürmische Ileuserscheinungen verläuft, tritt bei anderen Patienten von vornherein ein schweres, bedrohliches Krankheitsbild mit unerträglichen Leibschmerzen auf (letztere hängen von starker Kompression der Gefäße und Nerven des Flexurmesenteriums ab).

Tab. 10 gibt einen Überblick über die angewandten Operationsmethoden, die Resultate derselben, die Zahl der Rezidive und die Todesursachen.

Tabelle 10.

Operationsmethode	Zahl der Fälle	Genesen	Rezidiv	Gestorben	Todesursache
Detorsion	26	14	2	12	Kollaps, Peritonitis, Darmwandruptur
Sigmoideopexie	2	2	1	—	
Anastomose (nach Trojanow-Winiwarter)	3	3	—	—	
Evagination (nach Grekow) .	1	—	—	1	Peritonitis
Resektion (bei Gangrän) . .	5	1	—	4	Kollaps, Peritonitis
Resektion (ohne Gangrän) . .	2	1	—	1	
Insgesamt	39	21	3	18	

In letzter Zeit ist die Frage, welche Operation beim Volvulus der Flexura sigmoidea anzuwenden wäre, sowohl in der Fachpresse als auf Kongressen lebhaft erörtert worden. Die Frage geht dahin, ob die relativ einfache, weniger gefährliche Detorsion der verschlungenen Darmpartie oder ein radikaler Eingriff — die Resektion der Flexur — selbst in den Fällen, wo letztere nicht gangränös ist, angezeigt ist. Die Anhänger der Resektionsmethode weisen darauf hin, daß einerseits Rezidive bei Verschlingung der Flexur in 10—40% der mittels Detorsion operierten Fälle vorkommen und andererseits die Resektion der Flexur eine geringfügige Sterblichkeitsziffer ergibt.

Zwei von den betr. 35 Patienten sind 2mal, 1 Pat. 3mal operiert worden. Der Prozentsatz der Rezidive beträgt somit weniger als 10%. Bei einem Patienten handelte es sich übrigens nicht um ein echtes Rezidiv, da bei der 2. Operation den Darmverschluß bedingende Verwachsungen an der Stelle des Überganges des Ileums in das Kolon gefunden wurden; in diesem Falle konnte auch nachgewiesen werden, daß die 3 Jahre vorher angelegte Anastomose gut funktionierte. In einem anderen Falle bestand der erste operative Eingriff in einfacher Detorsion, der zweite in Anastomose (nach *Trojanow*). Bei dem 3mal operierten Pat. wurden bei der 5 Monate nach einer Sigmoideopexieoperation ausgeführten einfachen Detorsion ausgedehnte Verwachsungen gefunden; die Volvuluserscheinungen, welche wiederum nach 2 Jahren auftraten, erheischten eine 3. Operation, die nach der Grekowschen Evaginationsmethode vorgenommen wurde und zum Exitus führte, da sich infolge Eindringen des Darminhaltes zwischen den Wänden des evaginierten und des äußeren Darmstückes Peritonitis entwickelte.

Von den beiden Fällen wo (in unserer Klinik) die nicht nekrotische Flexur reseziert wurde, kam es in dem einen Falle zum Exitus, der durch partielle Nekrose der Darmpartie bedingt war; möglicherweise kommt hier für den ungünstigen Ausgang die bei der Operation gefundene enorme Anhäufung von Kotmassen im Colon transversum in Betracht.

Es bestehen in dieser Frage folgende Literaturangaben: bei Darmgangrän ergibt die Resektion nahezu 100% Mortalität, bei lebensfähigem Darm, nach der von *Finsterer* veröffentlichten Statistik, bloß 7%, nach der von *Joffe* (aus der *Zoege von Manteuffel*schen Klinik) veröffentlichten Statistik erreicht die Sterblichkeit 22%. Auf den ersten Blick erscheint es sonderbar, daß bei gewöhnlicher Detorsion eines nicht gangränösen Darmstückes die Mortalität, nach einzelnen Autoren 20—50% beträgt und somit stärker ist als bei primärer Resektion der Flexur. Diese auffallende Tatsache ist dadurch zu erklären, daß die Resektion bloß in solchen Fällen angewandt wurde, wo der Zustand des Patienten recht befriedigend war, dagegen wurde in schweren Fällen, mit Ausnahme der Gangränfälle die Detorsion angewandt. Die beträchtliche Mortalitätsziffer, welche die gewöhnliche Detorsion des nicht nekrotischen Darmstückes infolge verschiedener postoperativer Komplikationen (als Kollaps, Peritonitis, Pneumonie usw.) ergibt, würde bei Darmresektion noch höher sein. Die Operation der einfachen Detorsion hat also vor der Resektion der nicht gangränösen Flexur den Vorzug.

Die Ergebnisse unseres Materials, der geringe Prozentsatz von Ileusrezidiven seitens der Flexura sigmoidea (ca. 10% nach gewöhnlicher Detorsion) und die beträchtliche Gefahr, welche die primäre Resektion der gesunden Flexur bietet, sprechen nicht dafür, daß wir berechtigt sind in dem Streben nach Verhütung eines Ileumsrezidivs, das Leben des Patienten aufs Spiel zu setzen und das Resektionsverfahren — welches neurdings besonders empfohlen wird — als das Mittel der Wahl zu betrachten.

Eher verdient den Vorzug eine Operation, welche zwischen der gewöhnlichen Detorsion und der Resektion eine Mittelstellung einnimmt — Anlegen einer seitlichen Anastomose zwischen den basalen Teilen der beiden Darmschenkel. Die Anhänger des Resektionsverfahrens erheben allerdings auch gegen diese Operation den Einwand, daß nach derselben Ileusrezidive beobachtet worden sind. An unserem Material ist diese Operation 3 mal mit gutem Resultat vorgenommen worden.

Endlich sind unter den 35 Patienten dieser Gruppe 3 Fälle von überaus schwerer, in der Regel prognostisch ungünstiger Erkrankung in Form eines *Darmknotens* zu verzeichnen, wo ein Teil des Dünndarms sich um die Basis einer verschlungenen Flexur verschlungen hatte und infolge Kompression des Mesenteriums beider in den Prozeß hineingezogenen Darmschlingen rasch auftretende, schwere, mit Intoxikationen und Kollaps einhergehende Strangulationserscheinungen be-

standen. Unter diesen 3 Kranken ergab nur in 1 Fall, bei einer 34jährigen Frau, der operative Eingriff, bei welchem sich ein hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle fand, ein günstiges Resultat.

Schlußfolgerungen.

1. Der Ileus kommt vorzugsweise bei Männern im reifen, leistungsfähigen Lebensalter vor.

2. Der spastische Ileus ist eine relativ seltene Krankheitserscheinung.

3. Die von *Wilms* vorgeschlagene und in der vorliegenden Arbeit benutzte Klassifikation des mechanischen Ileus (Obturationsileus, Strangulationsileus und Volvulus) ist hinsichtlich des klinischen Verlaufes und der Vorhersage als unvollkommen zu betrachten: viele Formen von Obturationsileus sind in klinisch-prognostischer Hinsicht schwer vom Strangulationsileus abzugrenzen, um so mehr als ersterer häufig in letzteren übergehen kann.

4. Für den Obturationsileus sind charakteristisch: gesteigerte Peristaltik der über dem Hindernis gelegenen Darmteile, dadurch ausgelöste ungleichmäßige Auftreibung des Leibes, periodische Schmerzen spastischen Ursprungs und verhältnismäßig spät auftretendes Erbrechen.

5. Invaginationen im Säuglings- und Kindesalter werden diagnostisch häufig verkannt und demgemäß falsch, d. h. mit unzulänglichen, nicht chirurgischen Mitteln behandelt.

6. Der Strangulationsileus ist durch folgende Symptome charakterisiert: überaus heftige, ununterbrochene Leibschmerzen; frühes Auftreten von häufigem Erbrechen, das zeitweilig kotigen Charakter hat; Fehlen peristaltischer Erscheinungen; Vorhandensein der sog. *Wahl*schen Zeichen (Blähung, Resistenz und hoher tympanitischer Schall über der gelähmten, ausgeschalteten Darmschlinge).

7. Die Symptome des Volvulus, der als Untergruppe des Strangulationsileus aufzufassen ist, bestehen in spontanem, akutem Auftreten von schweren Ileuserscheinungen. (An unserem Material stellt der Volvulus die häufigste und prognostisch ungünstigste Form des Darmverschlusses dar.)

8. Der Volvulus der Flexura sigmoidea nimmt in der Regel einen leichteren klinischen Verlauf als der Volvulus des Dünndarmes und ist ferner durch ein relativ spätes Auftreten von Stercorämie gekennzeichnet. Bisweilen werden jedoch bei Volvulus der Flexur stürmisch verlaufende, mit früh einsetzender Gangrän einhergehende, bez. des Operationsresultates absolut ungünstige Fälle beobachtet.

9. Die beim Ileus nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darms (als Ernährungsstörungen desselben, die zu Gangrän führen können; Exsudate in dem Darm und der Bauchhöhle usw.) hängen von der betr. Art des Darmverschlusses ab. Am stärksten

sind die pathologischen Veränderungen beim Volvulus, am schwächsten beim Obturationsileus ausgeprägt.

10. Sämtliche Kranke mit Stuhl- und Gasverhaltung sowie Leibschmerzen sind vom Internisten schleunigst der chirurgischen Station behufs Beobachtung und eventueller Operation zu überweisen. „In dubiis respice ileum."

11. Im allgemeinen ist eine genaue Vorhersage des Ausganges des operativen Eingriffs beim Ileus unmöglich.

Ich erlaube mir, auch an dieser Stelle Herrn Professor *S. Rubaschew* für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszudrücken.

Die Schußverletzungen der peripheren Nerven und ihre chirurgische Behandlung.

Von
Privatdozent Dr. S. A. **Jacobson**, Moskau.

(Aus der Chirurg.-propädeutischen Klinik des Med. Instituts in Moskau.)

(Eingegangen am 29. Mai 1925.)

Das traumatische Material, auch ein Resultat des „großen Krieges“. beginnt sich zu erschöpfen.

Es ist daher wohl von einem gewissen Interesse, das Fazit einer Reihe von Beobachtungen bezüglich der chirurgischen Behandlung der Schußverletzungen der peripheren Nerven zu ziehen, die etwa dem Zeitraum vom Mai 1920 bis Oktober 1923 entsprechen.

In der chirurgisch-propädeutischen Klinik des Moskauschen Medizinischen Instituts operierte ich während dieser Zeit 34 Fälle von Nervenschußverletzungen, ein Patient wurde reneurolysiert, so daß das ganze Material über 35 Operationen verfügt.

Regionär verteilt es sich folgendermaßen: N. radialis 9, N. medianus 3, Nn. ulnaris 3, medianus und ulnaris 12, medianus, radialis und ulnaris 4, Plexus brachialis 1, Ischiadicus 10, Peroneus 2.

Dem Operationstypus nach: Neurolyse 25 (hierzu eine Reneurolyse), Nervenresektion mit nachfolgender Naht 9 (hiervon totale Resektion 4, partielle 5), freie Nerventransplantation 1.

Es muß hier besonders hervorgehoben werden, daß bei der Mehrzahl der Patienten der Operation eine längere Behandlung in der Nervenklinik vorausging und der operative Eingriff stets im Kontakt mit dem Neuropathologen stattfand, erst nachdem die konservative Behandlung resultatlos blieb und alle physiotherapeutischen Maßnahmen erschöpft waren. Die Fälle, die mir direkt überwiesen wurden, wurden ebenfalls der Nervenabteilung übergeben. Die Operation war in diesen Fällen stets das ultimatum refugium.

Eine Besonderheit meines Materiales ist noch die, daß ich, mit geringen Ausnahmen, mit alten Verletzungen zu tun hatte. Der jüngste Fall war $2^1/_2$ Monate alt, der älteste 2 Jahre 8 Monate. Der letzte Fall war in verschiedenen Anstalten behandelt worden und auch die Moorbäder von Odessa brachten keine Besserung; es handelte sich um heftige

Schmerzen und Lähmung der Fußwurzel nach einer Schußverletzung des Ischiadicus. Die Endoneurolyse desselben ergab nach 2 Monaten völliges Aufhören der Schmerzen, passive Bewegungen schmerzlos, aktive im Sprunggelenk fehlen.

Zeitlich, vom Moment der Verletzung bis zur Operation, ergeben meine Fälle folgende Aufstellung:

bis zu	3	Monaten	1 Fall
von	5—6	„	2 Fälle
„	6—8	„	3 „
„	8—10	„	3 „
„	10—12	„	2 „
„	12—15	„	6 „
„	15—18	„	4 „
„	18—21	„	5 „
„	21—24	„	4 „
„	24—30	„	3 „
Über	30	„	1 Fall.

Wie aus dieser Aufstellung zu ersehen ist, sind die Mehrzahl der Fälle durchschnittlich 1—2 Jahre nach der Verletzung operiert worden — 19 Fälle; bis zu 1 Jahre 2 Fälle und über 2 Jahre 4 Fälle.

Um eine völlige Charakteristik meiner Fälle zu geben, muß noch erwähnt werden, daß fast das ganze Material aus dem Bürgerkriege stammt und die Mehrzahl der Patienten vor dem Transport nach Moskau in den Provinzhospitälern Aufnahme fanden und dort wegen der Nerven- und Knochenverletzungen operiert wurden.

Die Verwundungen im Bürgerkrieg erfolgen meist aus nahen Entfernungen und sind daher intensiver im Sinne der Knochenverletzungen i. e. Splitterfrakturen, und die Nerven werden nicht nur unmittelbar, sondern auch noch sekundär durch Knochensplitter und Knochenendstücke verletzt. In 16 Fällen konnte ich gleichzeitig Knochenverletzungen beobachten, und von denen waren 5 Frakturen. Die Mehrzahl dieser Patienten fanden mit geheilten Hautwunden Aufnahme. In denjenigen Fällen, in denen der Knochenprozeß noch nicht abgeschlossen und durch Sequester, Fistelgänge und Metallsplitter kompliziert war, wurde die Operation bis zur völligen Ausheilung aufgeschoben.

Eine Beurteilung, welche dieser Fälle zu den durch die Knochenfraktur sekundär verletzten Nerven gehört, war der anamnestischen Unverläßlichkeit wegen unmöglich. Schließlich ist dieser Umstand nicht von Bedeutung, da die eine oder andere Ätiologie für die Wahl des operativen Eingriffes belanglos ist.

In einem Falle mußte wegen einer hartnäckigen Osteomyelitis des Humerus, von einer Operation der Radialnerven Abstand genommen werden. Wie schon erwähnt, wurde erst nach völliger Heilung der Verletzung operiert. Nach *Bulatnikoff* sind ca. 18% sämtlicher Nervenschußver-

letzungen mit stark infizierten offenen Frakturen kombiniert. Eine große Rolle in den nachträglich im Nerv eintretenden Veränderungen spielt die Wundinfektion, welche alle Gewebe, auch das Nervengewebe ergreift. Über den Wundverlauf in meinen Fällen kann schon aus dem Umstande ein Rückschluß gezogen werden, daß in der Hälfte der Fälle (18, wie aus der Anamnese zu ersehen ist) die Heilung der Schußverletzung viele Monate in Anspruch nahm. Die bedeutenden Veränderungen im Nervengewebe, die häufig während der Operation beobachtet wurden, gleichfalls die ausgebreiteten perineuralen Narben, legten zur Genüge Zeugnis ab von dem langwierigen, entzündlichen Wundverlauf der Schußverletzung.

Während des letzten Krieges und in den nachfolgenden Jahren hat sich in der Literatur ein bedeutendes Material bezüglich der peripheren Nervenverletzungen angesammelt; so berichtet *Lehmann* in seiner Monographie über 185 Fäle, andere Autoren berichten ebenfalls von 100 Fällen. Aus der russischen Literatur gelang es mir (ohne sie erschöpft zu glauben), untenstehende Angaben sammeln zu können:

Dieterichs: 47 operierte Fälle,
Grinstein und *Gurwitsch*: 67 operierte Fälle,
Krasnopolski: 36 operierte Fälle,
Rasumowski: 70 operierte Fälle,
Geimanowitsch: 40 Fälle (ohne Angabe der Zahl der operierten),
Braitzeff: 35 operierte Fälle,
Stradyn: 123 operierte Fälle von 817 in der Feodoroffschen Klinik in Petersburg vom Jahre 1901 bis 1921 und im physiol.-therap. Institut von 1914 bis 1921 beobachteten Fällen,
Krassin: 30 operierte Fälle,
Pawlowski: 12 operierte Fälle,
Chessin: 34 operierte Fälle.

Die Operationsindikationen in meinen Fällen waren in der Mehrzahl partielle Lähmungen, seltener totale und Schmerzen. Letztere fast stets in Abhängigkeit von einer Neuritis, als Folge einer Kompression der Nerven durch Nervengewebe. Störungen in der Sensibilität, oder sogar völliger Verlust derselben, gleichwie vasomotorische-trophische und sekretorische Störungen, kamen bei der Indikationsstellung für die Operation nicht in Betracht. Diese erwähnten Störungen, als eine Form sui generis, konnte ich niemals beobachten, und spielten sie im klinischen Bilde der Nervenverletzungen, neben den anderen Symptomen, wie Lähmung und Schmerzen, nur eine zweite Rolle.

Bezüglich der Operationsmethoden kommt in erster Linie die Neurolyse sowohl nach den erzielten Resultaten, wie auch nach der Häufigkeit ihrer Verwendung in Betracht. Dort, wo die Endoneurolyse ausführbar war, gab diese bessere Resultate als die Exoneurolyse. Erstere Methode wird von deutschen Autoren (*Stoffel*) warm empfohlen.

Von 25 Neurolysen wurde in 4 Fällen die Endoneurolyse angewandt; sie bestand in einer Auslösung der Nerven aus dem ihn umgebenden Narbengewebe und darauffolgenden Längsschnitten durch das kompakte Nervenbündel, die sie in einzelne Teile zerfaserten und nach Möglichkeit vom endoneuralen Narbengewebe befreiten. Es muß hier bemerkt werden, daß an den Nerven, die schweren Veränderungen mit stärkeren Verwachsungen ausgesetzt waren, die Endoneurolyse zuweilen auf größere Schwierigkeiten stoßen kann. Die Untersuchung des entblößten Nerven auf seine Leitungstüchtigkeit, mit einer sterilen Elektrode, kann unschätzbare Dienste leisten. In 4 Fällen benutzte ich diese Methode, wobei einer dieser Fälle besonders erwähnenswert ist.

Die elektrische Reizung des aus den starken Verwachsungen herauspräparierten Nerven gab anfangs keine Reaktion. Die weitere Präparierung und Endoneurolyse ergab eine ungenügende Exoneurolyse. Erst nachdem diese voll ausgeführt war, konnte durch die Elektrode eine Beugung und Streckung der Hand im vollen Umfang erzielt werden.

Dieses Beispiel beweist, daß das Narbengewebe, sogar bei dem entblößten Nerven für den elektrischen Strom undurchgängig ist.

Obgleich die Schußverletzungen seltener zu einer völligen Nerventrennung führen, konnte ich bei meinem Material, 4 solcher Fälle, mit Neurombildung an beiden Enden, beobachten: einmal am Radius, einmal am Peroneus und zweimal am Ischiadicus. Nach der Excision der Neurome konnten die beiden Enden vereinigt werden. Bei einer partiellen Resektion, anläßlich einer teilweisen Nervenverletzung, mit Bildung einer seitlichen Narbe, ging die Vereinigung der angefrischten Flächen nach der Excision der Narbe ohne Hindernisse vonstatten; die unverletzten Nervenbündel legten sich bei der Nahtvereinigung der angefrischten Teile in knotenartige Falten, was aber keineswegs auf die Stromdurchgängigkeit der Nerven zurückwirkt. Von 5 partiellen Resektionen fallen 3 auf den Peroneus, 1 auf den Medianus und 1 auf den Radialis.

Bei der nachträglichen Narbenbildung spielen außer der Infektion noch Fremdkörper eine wichtige Rolle, die entweder in der Nachbarschaft des Nerven oder in ihm selbst steckengeblieben sind. Diese können direkt, oder indem sie Veranlassung zur Bildung von Narbengewebe geben, auf den Nerven komprimierend wirken. In 3 Fällen von Ischiadicusverletzungen, kompliziert durch eine Splitterfraktur des Femur, konnte ich kleine Metallsplitter, fest mit dem Narbengewebe verlötet, auffinden. In einem Falle schwanden nach einer partiellen Resektion mit nachfolgender Naht die Schmerzen in der Fußwurzel.

In einem Falle von komplizierter Oberarmverletzung mit Verletzung des Medianus, Radialis und Ulnaris wurde die freie Nerventransplantation ausgeführt. Da dieser Fall, im Sinne der Fernresultate, ein gewisses Interessse besitzt, führe ich in Kürze die Krankengeschichte an:

Patient 22 a. n., verwundet August 1920 im rechten Oberarm. Aufnahme in die Klinik Februar 1922. Glattgeheilte Einschußöffnung an der medialen Seite, 2 cm über dem Ellbogengelenk. Ausschußöffnung im oberen Drittel an der Vorderseite, wo sich eine tief eingezogene Narbe befindet. Humerusfraktur geheilt. Der Arm war dort 2 Monate im Schienenverband ruhig gehalten. Nach Abnahme derselben wurde er operiert: Knochenschwiele in der Mitte des Humerus. Beginnend von der Einschußöffnung, in der Richtung nach oben, eine 10 cm lange, derbe, auf Druck schmerzhafte Operationsnarbe. Sofort nach der Verletzung waren sämtliche Fingerbewegungen unausführbar. Bald nachher stellten sich Schmerzen im Ellbogen und Handgelenk ein. Bei der Aufnahme: totale Paralyse der Hand, Bewegungen im Ellbogen und Schultergelenk behindert, Anästhesie des Handrückens auf der ulnaren und herabgesetzte Empfindlichkeit auf der radialen Seite. Starke Atrophie des Daumen und Kleinfingerballens und der Mm. interossei.

Diagnose: Verletzung des Plexus brachialis, insbesondere des N. ulnaris.

8. II. 1922 Operation. Schnitt an der Medialseite des Oberarmes, fast in der ganzen Länge, von der Einschuß- bis zur Ausschußöffnung. Excision der schmerzhaften alten Operationsnarbe. Neurolyse des Medianus und Radialis aus den starken Verwachsungen. Der Ulnaris ist zentral narbig mit dem anliegenden Muskel verwachsen, verdünnt sich in peripherer Richtung und verschwindet dann. Das periphere Ende ist etwa 3 cm über dem medialen Humerusköpfchen aufzufinden. Nach Auslösung des Nerven vom Narbengewebe beträgt der Defekt 8 cm. Spaltung des peripheren Abschnittes in einer Länge von 8 cm, dann Querschnitt und Transplantation des halbierten Nerven in den Defekt. Zentrale und periphere Seidennaht durch das Perineurium befestigen den längs halbierten Nerveneinsatz, der dann, einschließlich der Nahtansätze, in einen der Operationswunde entnommenen Venenabschnitt (12 cm) eingebettet wird. Die durch einen Längsschnitt getrennte Vene wird mit der Intima an den Nerv gelegt und die Hülle durch eine Naht geschlossen. Glatter Wundverlauf. 1 Woche nach der Operation können Finger und Handgelenk bewegt werden. Allmählich lassen die Schmerzen im Ellbogen und Handgelenk nach und nach einiger Zeit gelingt es schon dem Patienten, die Faust zu ballen und schließlich den Arm im Schultergelenk zu heben.

April 1922 wird Patient entlassen. N. ulnaris unverändert[1]).

1 Jahr 9 Monate nach der Entlassung erscheint Patient zur Nachuntersuchung. Es handelt sich nur um Störungen im rechten Ulnaris. Motorische Sphäre: Contractura digit. V. und IV. Unvermögen, die Finger auseinanderzuspreizen und aneinanderzulegen, außer I. Unbedeutende Abschwächung bei der Adduction des Daumens. Die Ulnarflexion des Handgelenks vorhanden.

Sensible Sphäre: Alle Formen der Anästhesie im Gebiete des N. ulnaris. Keine Schmerzen.

Stark abgeschwächte Reflexe im Biceps, Triceps und Ulnaris. Atrophie der Interossei (besonders IV und V.), des Daumen und Kleinfingerballens teilweise. Der Ulnaris reagiert auf den faradischen Strom, gleichfalls die dorsalen Mm. interossei. Keine Reaktion im Kleinfingerballen.

Zusammenfassung: Läsionsreste im Ulnaris bei fast völligem Intaktsein der anderen Nerven.

Patient, Kontorbeamter, schreibt mit der rechten Hand.

In diesem Falle hat die freie Autoplastik des Nerven sich voll bewährt. Bezüglich der Muskeln, die vom Ulnaris innerviert waren und in

1) Patient wurde am 12. XI. 1923 in der russischen chirurgischen Gesellschaft in Moskau demonstriert.

denen die Motilität erloschen war, kann nach der Lehre von *Stoffel* über die Innentopographie des Nervenstammes angenommen werden, daß die Innervation in ihm sich deshalb nicht wiederherstellen ließ, weil auf einem bestimmten Flächenteil eine Gruppe der elementaren Nervenbündel (die Hälfte des Querdurchmessers des Nerven) funktionell ausfielen (die Defektstelle und der Bezirk, aus dem der Nervenlappen zur Plastik entnommen war). Direkte Beweise für diese Annahme fehlen jedoch.

Im Jahre 1920 referierte *Martynoff* auf der 22. Sitzung der chirurgischen Gesellschaft in Moskau über eine nicht beendete experimentelle Arbeit des verstorbenen *Kosztenko* über freie Nervenplastik, entnommen aus dem peripheren Nervenabschnitt. In jüngster Zeit hat *Filitz* über 2 Fälle von Nervenverletzung mit einem Defekt von 6—8 cm, die nach dieser Methode operiert wurden, berichtet. Diese Fälle ergaben günstige Resultate. Sie wurden bis zu 3 Monaten nachkontrolliert. Diese Fälle waren sämtlich frische, von der Verletzung bis zur Operation waren in maximo $3^1/_2$ Monate verstrichen. Originell ist die Methode von *Pussep*, Ersatz des Nervendefekt durch einen aus der Nachbarschaft entnommenen Hautnerven, wobei, um den nötigen Umfang zu erreichen, entweder mehrere naheliegende Hautnerven genommen werden, oder ein Nerv wird in 3—4 Teile geschnitten, der mittlere mit der Haut in Verbindung gelassen, die übrigen frei im den Defekt übertragen. Diese Nervenabschnitte werden parallel zueinander zwischen den durchtrennten Nerventeilen eingepflanzt. Diese Methode fand von 138 Fällen von Nervennaht mit Nervenplastik in 2 Fällen Anwendung und es wurde in allen Fällen bedeutende Besserung, sowohl von seiten der Sensibilität, wie auch bezüglich der Motilität und Muskelatrophie erzielt. Die besten Resultate wurden dann erreicht, wenn nicht später als 6 Monate nach der Verletzung operiert wurde.

In 2 Fällen von hartnäckigen Schmerzen, in 1 Falle kausalgischen Charakters, im anderen neuralgischen, wurde Alkohol in den Nerv injiziert. Es sind dies die folgenden Fälle:

I. Patient 23 a. n., am 5. VIII. 1921 Schußwunde im unteren Drittel des Oberarms. 26. VI. 1923 Aufnahme in die Klinik mit einer noch nicht geheilten Operationswunde (kurz vorher operiert). Durchschußverletzung. Einschuß: vordere mittlere Oberarmseite; Ausschuß an der hinteren. Beide geheilt. Geheilte Humerusfraktur. 2. Schußverletzung: Steckschuß unterhalb der Mitte der Clavicula. War 4 mal operiert worden. 1. Operation am Tage der Verletzung in Wladikawkas; die Hand blieb 6 Wochen eingeschient, bis der Knochen geheilt war. 2. Operation: dort, 20. II. 1921. Angaben über den Charakter derselben fehlen. Angeblich Naht des Ulnaris. 3. Operation: Januar 1923 in Tambow. Entfernung des Steckgeschosses. 10. VI. 1923 4. Operation, dort: Neurolyse.

Auf der hinteren medialen Oberarmfläche im mittleren Drittel eine Längs-Operationswunde mit granulierender Oberfläche. Nach außen von ihr die Ausschußöffnung und Fistelgang mit geringem flüssigen Sekret. Am unteren Drittel tritt die Knochenschwiele der mit Verschiebung geheilten Fraktur deutlich hervor.

Patient klagt über reißende Schmerzen in der rechten Hand, die sich auf jeden äußeren Reiz steigern, so Sonnenlicht, Papierknistern, kann keinen trockenen Gegenstand in die Hand nehmen, ohne ihn vorher mit Speichel anzufeuchten. Heftiger Schmerz bei Berührung der Operationsnarbe.

Lähmung und Atrophie sämtlicher vom Ulnaris innervierter Muskeln. Contractura digitorum III., IV., V. Beweglichkeit des Handgelenks und der Finger abgeschwächt. Stark gesteigerter Sehnen- und Periostalreflex der kranken Extremität, wobei an Stelle der gewöhnlichen Reflexe der Mm. biceps, triceps und ulnaris das eine stereotype 'pathologische Phänomen der Supination erhalten wird.

Nach Angabe des Patienten waren die Schmerzen im Handgelenk, die mit dem Moment der Verwundung einsetzten, früher stärker, wobei er, um den Schmerz zu lindern, im Laufe von 3 Monaten immer die Hand feucht halten mußte. Nach der 2. Operation wurde der Schmerz geringer.

August 1923 hat sich die Fistel und Operationswunde geschlossen. 29. IX. 1923 Operation: Längsschnitt am inneren Rande des Biceps: 15 cm Excision der Hautnarbe, die in die Tiefe bis zum Medianus hinzieht und mit ihm verlötet ist. Dieser Nerv ist in einer Länge von 12 cm von Narbengewebe eingehüllt. N. ulnaris narbig verändert, verdünnt. Neurolyse beider Nerven. Über der Narbenstelle Injektion von 3,0 70proz. Alkohol in den Medianus. Längsspaltung des M. biceps und Einbettung des Medianus in diese Rinne. Einige Nähte an der Hautfascie. Hautnähte nach 7 Tagen entfernt. Prima intentio. Untersuchung am 6. X. 1923: Motorische Funktion der Hand unverändert. Keine Schmerzen, auch keine Klagen über Parästhesien.

II. 19jähriger Patient, 1. VIII. 1923 Selbstmordversuch. Schuß in die rechte obere Brustgegend, wonach sofort eine Lähmung der rechten Hand und Hautemphysem im oberen Drittel des rechten Oberarms eintrat. Sofort nach der Verletzung ist der rechte Radialpuls nicht zu fühlen. Die Öffnungen der Durchschußwunde heilten sehr schnell. Narbe des Einschusses: an der vorderen rechten Axillarlinie, 3 cm unter dem Vorderrand der Achselgrube. Ausschußnarbe: hintere Axillarlinie, 2 cm unter dem Ang. scapulae.

20. IX. 1923. Maximaler Blutdruck in der linken Hand 145 mm, minimaler 80 mm. Rechts: maximal 80 mm, minimal nicht bestimmbar. Bewegungen des Schultergelenks in allen Richtungen beschränkt. Im Ellbogengelenk keine Beugung noch Streckung. Völlige Lähmung der Hand und Fingermuskulatur. Anästhesie im Gebiete der Hand, Hyperästhesie im Unterarm. Genaue Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit infolge der starken Schmerzen unmöglich. Jedenfalls ist eine Verminderung der Erregbarkeit der Unterarm- und Handmuskeln festzustellen. Reflexverminderung Mm. biceps, triceps und ulnaris. Klagt über reißende Schmerzen im rechten Ellbogen und in der Hand. Ameisenkriechen. Starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme. Verträgt nicht die Berührung von warmem und heißem Wasser, Sonnenbestrahlung reizt gleichfalls. Sehr erschwerte Untersuchung infolge der Unruhe und leichten Erregbarkeit des Patienten. Deutlich ausgeprägte konstitutionelle Neurose.

17. X. 1923 Operation. Längsschnitt 15 cm am inneren Rande des Biceps, nach oben, durch die vordere Wand der Achselhöhle zum Pectoralis major hin. Der untere Rand desselben durchtrennt. Freilegung des N. musculo-cutaneus, er läßt sich bis zur oberen Grenze der Achselhöhle verfolgen. Freilegung des im Narbengewebe befindlichen Medianus, an einer Stelle ist er stark verdünnt. Neurolyse. Über den Narbenring Injektion von 3,0 70proz. Alkohol. Freilegung des Ulnaris, der mehr, als die anderen von Narbengewebe umringt ist, hier sind noch Reste von Blutaustritten. Nach der Neurolyse Injektion von 3,0 70proz. Alkohol in den Ulnaris. Die A. axillaris erwies sich durchschossen. Medianus und Ulnaris

werden zwischen den intakten Muskelschichten eingelagert. Fasciennähte. Hautnaht. 23. X. 1925 Prima int. Fühlt leicht stechende Schmerzen in der Hand.

10. XI. 1925. Besserung der Sensibilität in der Hand und Oberarm. Geringe Streckbewegung im Ellbogengelenk. Beweglichkeit im 3., 4., 5. Finger, in der vom Ulnaris und Medianus innervierten Muskulatur. Ellbogen schmerzfrei, leichte stechende Schmerzen in der Hand. Empfindet angenehm warme Handbäder. Cyanose und Muskelatrophie unverändert.

Bezüglich des 1. Falles kann auf das positive Resultat im Sinne des völligen Verschwindens der kausalgischen Schmerzen hingewiesen werden. $1^1/_2$ Monate nach der Operation empfindet Patient keine selbständigen Schmerzen, die lästigen Erscheinungen, Berührung der Hand, Papierknistern usw. sind verschwunden[1]).

Bezüglich des zweiten Patienten waren die Veränderungen in den Nerven, hauptsächlich im Ulnaris, sehr tiefgreifende, trotzdem dieser Fall schon $2^1/_2$ Monate nach der Verwundung operiert wurde. Die Ursache liegt wohl hier in der Intensität des Trauma: Nahschuß-Brachialis-Verletzung, ausgiebige Narbenbildung um den Nerven herum, Reste der Blutungen um den Ulnaris. Resultat der Operation: Schmerzhaftigkeit im Ellenbogen verschwunden, desgleichen in der Hand, trägt nicht mehr den früheren schweren Charakter. Nachuntersuchung 4 Monate post operationem: Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk 50 bis 55°, Beugung im Handgelenk vorhanden und im 3. und 4., 5. Finger keine Schmerzen.

Die Frage der Behandlung der Kausalgie, richtiger gesagt, der Schmerzen jeglichen Charakters, mit Alkoholinjektionen in den Nervenstamm hat in den letzten Jahren schon eine reiche Literatur ergeben. *Rasumowski* berichtet über 16 Fälle von Alkoholinjektionen bei Nervenschmerzen nach Schußverletzungen mit gutem Resultat. In einem Fall von Alkoholinjektion nach der Operation, die effektlos verlief, wurde nach 2 Monaten nochmals operiert, wiederum Alkohol injiziert und dann der erwünschte Effekt erreicht. *Rasumowski* benutzte Alkohol in all den Fällen, in denen die Neurolyse keine Resultate ergab (Bericht *Kuprijanowa*). Diese Methode, Kombination von Neurolyse mit Alkoholinjektionen, fand auch in meinen Fällen Verwendung. Im 1. Falle war die Operation (Naht und Neurolyse) in anderen Krankenhäusern ausgeführt worden, weshalb noch gleichzeitig mit der Neurolyse von mir die Alkoholinjektion angewandt wurde. Im zweiten Falle, in dem eigenartige Schmerzen vorhanden waren, fügte ich zur primären Neurolyse die Alkoholinjektion hinzu, infolge der Erfahrung beim ersten Fall, sodann, weil ich ausgiebige Verwachsungen um den Nerv herum antraf. Hier war die Neurolyse allein unzulänglich.

Braitzeff injizierte in 2 Fällen vorher erfolglos neurolysierter Patienten, im Sinne der Kausalgie, in den Medianus mit gutem Resultat Alko-

[1]) 12. II. 1924 Untersuchung $4^1/_2$ Monate post operat. keine Schmerzen, Fingerbeweglichkeit, Muskelenergie gesteigert, beginnt zu schreiben.

hol. Außerdem war in seinen beiden Fällen die Art. brachialis thrombosiert und in einen Strang verwandelt; die Arterie wurde reseziert, die Schmerzen waren ebenso intensiv wie vor der Operation. In meinem zweiten Fall war die Arterie ebenfalls verletzt, nur gelang mir, das thrombosierte periphere Ende in der Operationswunde aufzufinden. Folglich war in den *Braizeff*schen Fällen der Verlauf der Arterie artifiziell unterbrochen (während der Operation), in meinem Fall war die Unterbrechung das Resultat der Verwundung. Ungeachtet dessen blieben die Schmerzen bestehen. Somit gibt die *Leriche*sche Operation, die den Zweck hat, die Schmerzen zu heben, indem sie eine Unterbrechung im sympathischen Plexus um den arteriellen Hauptstamm herum hervorruft, allem Anschein nach nicht in allen Fällen den gewünschten Effekt.

Über die günstige Beeinflussung der Kausalgie durch Alkoholinjektionen wird in 5 Fällen von *Sicard* (bei *Rasumowski* zitiert) berichtet. *Turbin* macht eine Mitteilung von 8 Operationen nach *Leriche* mit gutem Erfolg, wobei in einem Fall nach der Medianusneurolyse nochmals operiert und Alkohol in den Nerv injiziert wurde, jedoch ohne jeden Effekt. Erst die dritte Operation nach *Leriche* ließ die Schmerzen verschwinden. *Janischeffskie* veröffentlichte 3 Fälle von operativ behandelter Kausalgie, von diesen 1 Fall Neurolyse mit nachträglicher Alkoholinjektion und 2 Fälle mit Neurolyse. In keinem Falle war eine Linderung der Schmerzen erzielt worden. Wie schwierig im allgemeinen der Kampf mit der Kausalgie ist, zeigt der Fall von *Stradin.* 7 Monate nach der Neurolyse des Ulnaris und Resektion des Medianus und Radialis mußte der unerträglichen Schmerzen wegen amputiert werden.

Die Vermutung, daß sich nach der Operation aufs neue Verwachsungen und Narben um den neurolysierten Nerv bilden können, haben schon längst Veranlassung gegeben, Methoden zu ersinnen, um den Operationsort vom Nerv zu isolieren. Bekanntlich wurde zu diesem Zweck am häufigsten Fettgewebe und Fascien angewandt. Anfangs benutzte ich ebenfalls die freie Transplantation von Fettgewebe. Jedoch in einem Falle einer wiederholten Neurolyse des Ischiadicus, 13 Monate nach der ersten Operation wegen einer Paralyse des Fußes und nicht ganz gehobener Schmerzen, die den Patienten noch belästigten, fand ich den Fettlappen, in den ich bei der ersten Operation den Nerv nach der Neurolyse gehüllt hatte, narbig degeneriert und den Nerv komprimierend. Seitdem benutzte ich die Methode, den Nerv zwischen den unversehrten Muskel zu lagern. Wenn der Operationsort tief und nahe am Knochen war, oder unter dem Nerv sich verändertes Gewebe befand, wurde der Nerv derartig umgelagert, daß die in der Nachbarschaft befindlichen Muskelbäuche einander genähert und mit einigen Situationsnähten befestigt wurden, oder aber, was seltener der Fall ist, der Muskelstumpf wurde längs gespaltet und der Nerv derartig umgelagert, daß er

eine neue Muskelunterlage erhielt. Über dem Nerv wurde der Muskel ebenfalls durch Nähte befestigt.

Der Nachoperationsverlauf war in allen Fällen glatt und ich erhielt stets eine Prima intentio. Damit ist auch das verhältnismäßig günstige Resultat unmittelbar nach der Operation zu erklären. Das Verschwinden der Schmerzen resp. Abnahme der Intensität, wurde in allen Fällen beobachtet. Bald darauf wurde auch allmählich eine Abnahme der Anästhesie bemerkbar. In 2 Fällen konnte schon während des Aufenthaltes in der Klinik das Eintreten von Beweglichkeit festgestellt werden, positiver wurde sie später. In 3 Fällen konnten die ersten Motilitätsanzeichen gleichzeitig mit dem Verlust der Anästhesie vermerkt werden. Bei 4 Patienten, bei denen die totale Nervennaht gemacht wurde, waren die unmittelbaren Resultate folgende: in 1 Fall verschwanden die vor der Operation vorhandenen Schmerzen, in 3 Fällen traten Sensibilitätsanzeichen auf. Motilität, im Verlauf der Beobachtung — 30—50 Tage — ist in keinem dieser 4 Fälle vermerkt.

Sehr spärlich sind die Beobachtungen über Fernresultate in der russischen Literatur; die Ursache ist nicht abhängig von den Untersuchern, nur in seltenen Fällen erscheinen die Patienten zur Nachuntersuchung oder geben von sich Nachricht.

Der obenerwähnte Fall — wiederholte Neurolyse des Ischiadicus — erschien zur Nachuntersuchung ein Jahr nach der zweiten Operation. Keine spontane Schmerzen, noch auf Druck auf den Ischiadicus. Geringe Streckbewegungen im Fußgelenk. Bei seiner Heimreise konnte er den Weg von der Bahnstation bis zum Dorf ohne zu ermüden zu Fuß zurücklegen (ca. 10 km).

Von 2 Patienten erhielt ich brieflich Nachricht über ihr Befinden. Der erste (1 Jahr 7 Monate nach der Neurolyse des Ulnaris anläßlich einer Lähmung) schreibt, daß er die Hand jetzt beugen kann und befriedigend arbeitet. Der zweite (1 Jahr und 3 Monate nach der Neurolyse des Ischiadicus, partielle Resektion und Naht des Peroneus, seitliches Neurom und Metallsplitter im Nerven) schreibt, daß er den kranken Fuß jetzt gut heben kann, zwar nicht wie den gesunden, und beim Gehen die Fußspitze ein wenig nachschleift. Keine Schmerzen. Somit konnte ich von 34 operierten Kranken in 3 Fällen die Fernresultate 1 Jahr nach der Operation kontrollieren und 2 Patienten befinden sich noch in Beobachtung. Diese Zahlen sind natürlich zu geringfügig, um von Fernresultaten sprechen zu dürfen.

Was nun den *Zeitpunkt* für die Operation anbetrifft, so neigt die Mehrzahl der Chirurgen der Meinung zu, daß ein Abwarten bis zu einer bestimmten Grenze zulässig ist. Die Anhänger einer Frühoperation (*Wilms*, *Völker* u. a.) sind prinzipiell für die Operatiom in Zeitraum zwischen den ersten 2—3 Wochen nach der Verwundung. *Rasumowski* ist

gleichfalls für eine Frühoperation in dem Sinne, daß falls in den ersten 4–5 Wochen nach der Verletzung keine Funktionsherstellung eintritt, operiert werden muß. *Lehmann, Borchard, Förster* halten den günstigsten Moment für die Operation 3–5 Monate nach der Verletzung.

Bei meinen Fällen, zumindestens bei denen der letzten Jahre, handelte es sich nicht um die Frage, wann operiert werden sollte, sondern ob die Operation möglich war. Wie erwähnt, waren große Zwischenräume vom Moment der Verletzung bis zur Aufnahme in der Klinik verstrichen. Es waren sozusagen „aufgedrungene Spätoperationen". Natürlich geben solche Spätoperationen schlechtere Endresultate als Frühoperationen. Wenn die Wahl des Zeitpunktes für die Operation vom Chirurgen abhängig ist, so soll die Operation keineswegs länger als 6 Monate nach der Verletzung hinausgeschoben werden.

Es wäre vielleicht die Frage am Platze: Ist die Operation von Schußverletzungen der Nerven, besonders wenn die Verletzung keine frische ist, nutzbringend, oder soll die Behandlung eine konservativ-therapeutische sein? Bezüglich der letzteren erwähnte ich schon, daß bei meinem Material das ganze Arsenal der Psychotherapie bereits ohne jeglichen Effekt angewandt worden war. Eine schädliche Beeinflussung von der Operation sah ich nicht. Über den Nutzen war oben die Rede. Ich glaube, eine gewisse Berechtigung für die Annahme zu haben, daß der Patient von einer derartigen aseptisch ausgeführten Operation absolut keinen Schaden davontragen kann, der Nutzen immerhin aber ein sehr großer sein kann.

Zusammenfassung. Die im Bürgerkrieg erlittenen Schußverletzungen der Nerven kombinieren sich sehr oft mit Knochenverletzungen. Dieser Umstand steht in Abhängigkeit von den Nahschüssen und der damit verbundenen Sprengfähigkeit des Geschosses. Bei langwierigen Kausalgien oder Neuralgien ist die Alkoholinjektion in den verletzten Nerv, oberhalb der Verletzungsstelle anzuraten. Die Isolierung der Nerven nach der einen oder anderen Operation, verfolgt den Zweck, den Nerv vor Druck zu schützen und nach Möglichkeit ihn vor der Entwicklung sekundärer Narbenbeeinflussung zu bewahren. Dieser Forderung entspricht die Verwendung der unversehrt anliegenden Muskeln zur Deckung. Die Spätoperationen der verletzten Nerven geben bei absoluter Asepsis keinerlei Gefahren einer Verschlechterung des Zustandes, in der Mehrzahl der Fälle ist eine objektive und subjektive Besserung zu vermerken.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Braitzew*, Medizinskoje obosrenije 1918, Nr. 1 (russisch). — [2]) *Braitzew*, Medizinski journal Moskau 1921, Nr. 10, 11, 12 (russisch). — [3]) *Bulatnikoff*, Die Operationen an peripheren Nerven. Sonderausgabe Charkoff 1920 (russisch). — [4]) *Borchardt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 2, kriegschir. Hefte, S. 223. — [5]) *Geymano-*

witsch, Rechenschaftsber. d. Hosp. d. Räte d. südruss. Bergwerkgenossensch. Charkoff, 1. Ausg. 1915 (russisch). — [6]) *Grinstein-Gurwitsch*, Journ. f. Neuropathol. u. Psychiatrie **3**. 1915/16 (russisch). — [7]) *Dieterichs*, Sanit.-Ärztl. Nachr. d. Hauptverw. d. Roten Kreuzes 1917, Nr. 10 (russisch). — [8]) *Foerster*, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1917. — [9]) *Krassin*, Neues chir. Arch. **3**, H. 2. 1923 (russisch). — [10]) *Krassnopolski*, Weljaminoffs chir. Arch. 1916, Nr. 1 (russisch). — [11]) *Kuprijanoff*, Wratschebnoje gaseta 1915, Nr. 29 (russisch). — [12]) *Lehmann*, Die Chirurgie der peripheren Nervenver. 1921. — [13]) *Pawlowski*, Russk. Wratsch 1916, Nr. 32, 33, 34 (russisch). — [14]) *Pussep*, Wratschebnoje gaseta 1916, Nr. 49 (russisch). — [15]) *Rasumowski*, Wratschebnoje gaseta 1915, Nr. 40. — [16]) *Rasumowski*, Wratschebnoje gaseta 1916, Nr. 2 (russisch). — [17]) *Stoffel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 42. — [18]) *Stradin*, Neues chir. Arch. **1**, H. 3. 1921. — [19]) *Stradin*, Neues chir. Arch. **2**, H. 4. 1922 (russisch). — [20]) *Turbin*, Klin. Med. 1920, 2. Ausg. (russisch). — [21]) *Filitz*, Neues chir. Arch. **3**, H. 3. 1923 (russisch). — [22]) *Voelker*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **133**. 1916. — [23]) *Wilms*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 1417. — [24]) *Chessin*, Neues chir. Arch. **2**, H. 3. 1922 (russisch). — [25]) *Janischewski*, Russk. Wratsch 1917, Nr. 1 (russisch).

(Aus dem St. Petrus-Krankenhaus zu Barmen.)

Schließmuskelbildung als neues Prinzip bei der Operation großer Bauchnarbenbrüche und des Hängeleibes.

Von
Dr. Hans Hans,
Oberarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1925.)

Vor 20 Jahren habe ich im Krankenhause der barmherzigen Brüder zu Montabaur einem Landstreicher ein Fibrosarkom (Desmoid) der Bauchdecken auf der rechten Seite entfernt. Beim Schluß der Operation lag ein mehr als handtellergroßer Defekt der Bauchwand vor, zu dessen Deckung zunächst nur die dort übriggebliebene Haut zur Verfügung stand. Ein Krankenbruder machte mich darauf aufmerksam, daß die Stadtväter der Kleinstadt wohl kaum eine teure Bandage für diesen zugereisten Mann bezahlen würden und so gab ich mich daran, aus dem Körpergewebe des Mannes ihm eine Bandage in folgender Weise herzustellen:

Durch einen senkrechten Hautschnitt fast bis zum rechten Knie herunter, legte ich den Muscul. tensor fasciae latae samt seiner Aponeurose frei, löste ein breites Stück ab und schlug dasselbe über den Darmbeinkamm und das Lig. Pouparti herauf. Leider konnte ich damit nur die untere Hälfte der Bauchwandlücke decken. Eine stärkere Ablösung hätte Nerven und Blutgefäßversorgung des Muskelstiels gefährdet. Durch einen Querschnitt zur linken Darmbeinspitze löste ich dann die Aponeurose des Muscul. obliq. abdom. ext. im Zusammenhang mit einem Teil der vorderen Rectusscheide so weit los, daß ich die sehnige Ausbreitung nach rechts herüberholen konnte, sie aber mit breitem Stiel zugkräftig im muskulösen Teil linkerseits oben am Rippenbogen belassend. Jetzt konnte ich in der Mitte des Defektes sogar mit teilweiser Doppelung die beiden Aponeurosen zusammennähen. Der linke Muscul. obliq. abdom. ext., *auch descendens* genannt, wurde so gewissermaßen zum Schulterträger, der Muscul. tensor fasciae latae rechts zum elastischen Schenkelriemen, die vereinigten sehnigen Platten zum Trikotgewebe resp. Pelotte der Auto-Fascien-Bandage. Der Erfolg war durchaus gut, wie mir eine Nachuntersuchung $^1/_2$ Jahr später bestätigte.

Sudeck schreibt im *Bier-Braun-Kümmell* Bd. 4, S. 82 im Kapitel der Unterleibsbrüche: „Die Bauchdeckenlähmung, am häufigsten eine Folge der Verletzung der Intercostalnerven durch rücksichtslos angelegten Pararectalschnitt, bedingt eine Vorbuchtung des subumbilicalen Rectusabschnittes, in welchem die Muskelsubstanz durch Atrophie geschwunden ist. *Sie ist unheilbar und lediglich einer Bandagenbehandlung zugänglich.*"



Abb. 1. Ante operationem.

Dieser Ausspruch reizte mich, in folgendem Falle in vergleichbarer Weise vorzugehen. Im Schützengraben wurde dem Musketier Julius Köhler durch einen Tangentialschuß des Brustkorbes hinten der 6., 7., 8. und 9. Intercostalnerv durchschlagen, so daß Lähmung des linken Muscul. obliquus abdom. ext. und der oberen Rectushälfte links bestand. Beim Aufrichten aus der Horizontalen wölbte

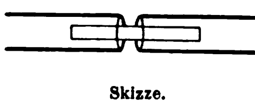




Abb. 2. Post operationem. Abb. 3.

sich die gelähmte Bauchwand wie eine halbe Kegelkugel dick hervor. Eine Bandagierung versagte. Hier verpflanzte ich mit einem zur Schonung des Nabels etwas geschwungenen Querschnitt über den ganzen Leib, den rechten Muscul. obliq. abdom. ext. mit seiner Aponeurose nach links, seine Muskulatur noch unterhalb des Rippenbogens im Interesse der Nerven unverletzt lassend. Der Erfolg war auch hier ein guter (Abb. 1, 2, 3). Wie die gekreuzt verlaufenden Fasernplatten zugkräftig im umgekehrten Sinne wirken, ist deutlich zu ersehen beim Aufrichten aus der Horizontalen.

Sehnen — also schlecht ernährtem Gewebe — bestehen. Anders verhalten sich die Späne am Hüftgelenk. *Kappis*, der wohl die meisten Späne in dieser Gegend angelegt hat, hat in der Hälfte der Fälle Frakturen erlebt, die aber immer wieder tadellos geheilt seien. An der Hüfte finden die Transplantate eben in ganzer Ausdehnung bessere Ernährungsverhältnisse durch die massige Muskulatur. Daß eine Fraktur durch Belastung entstehen kann, ist erklärlich, da die Späne im Anfang ja lebensschwache Gebilde darstellen. Dieselbe Beobachtung hat *Sudeck* bei transplantierten Spänen bei Pseudarthrosen gemacht. Ein Bolzen, wie ihn die Skizze zeigt, kann in der Mitte einfach nicht ernährt werden und bricht sicher.



Skizze.

Ebenso bricht ein Bolzen, der Tibia und Talus zur Herstellung einer Arthrodese verbindet.

So kommen wir zu dem Schluß, daß die *Lexer*sche Periostlehre in Verbindung mit der Bedeutung der toten Räume uns in die Lage versetzt, verschiedene, aber doch wesensgleiche und zusammengehörende Krankheitsbilder in gleicher Weise ätiologisch zu erklären. Wir benötigen weder die Theorie der hormonalen Reize, noch die durchaus noch nicht klare Metaplasielehre (*Bier*), ebensowenig den ebenfalls ungeklärten Begriff der Myositis ossificans traumatica. Wir ziehen nicht verschiedene Theorien zur Erklärung eines Krankheitszustandes an. Wir finden im Gegenteil, daß mehrere zusammengehörende Krankheitsbider leicht und einfach in einer Theorie ihre Erklärung finden. Und die Nutzanwendung dieser Anschauung, ihre Berücksichtigung bei dem therapeutischen Vorgehen, gibt uns eine weitere Bestätigung ihrer Richtigkeit.

Die Pseudarthrosenoperation setzt sich für uns stets aus drei regelmäßigen, selbständigen Akten zusammen:

1. Die Versorgung der Bruchenden.
2. Die Vereinigung der Bruchenden.
3. Die Versorgung des Periosts.

Die Versorgung der Bruchenden besteht in ihrer Befreiung von Narbengewebe und in ihrer Excision bis ins gesunde Mark und Periost hinein.

Der zweite Operationsakt, die Vereinigung der Bruchenden, steht in engstem Zusammenhang mit der Periostversorgung. Ob man nun eine direkte Vereinigung der Bruchenden durch Knochennaht herbeiführen kann oder zur autoplastischen Transplantation — die einzige Transplantationsart, die Erfolg verspricht — greifen muß, stets wird man diesen Teil der Operation unter Berücksichtigung der Periostversorgung durchführen müssen. Bei der Normalmethode in Gestalt der Brückentransplantation nach *Lexer* hängt der Erfolg auch nur davon ab, ob

nichts anderes als eine Folge ihres breiten, nicht vorwiegend sehnigen Ursprungs von Knochen, so daß diese Muskelansätze einem Trauma weniger Widerstand entgegensetzen können und durch ihre Retraktion leicht eine Periostdislozierung möglich wird. Der sich dann bildende Callus muß notwendigerweise parostal gelegen sein.

Auch die Bildung des Callus luxurians bei schweren Frakturen läßt sich in gleicher Weise erklären. Die in solchen Fällen ausgedehntere Verletzung von Weichteilen schafft entsprechend größere tote Räume, in die der periostale Callus hineinwuchert und so das Maß des für die Funktion Notwendigen überschreitet.

Bei der in logischer Verfolgung unserer Auffassung durchgeführten Betrachtung über das Wesen der Pseudarthrosenbildung ergibt sich auch hier ihre Brauchbarkeit. Unsere These lautet: Eine Pseudarthrose ist ein infolge gestörter räumlicher Beziehung der Bruchenden oder schlechter Periostversorgung (oder beides) nicht geheilter Knochenbruch.

Die Richtigkeit dieses Satzes ergibt sich aus der Beurteilung der bekannten Ursachen der Pseudarthrosenbildung.

Diese Ursachen sind

1. die Infektion;
2. große Defekte im Knochen und Periost mit ausgedehnter Weichteilverletzung (z. B. bei Schußverletzungen mit Explosivwirkung) oder Weichteilinterposition;
3. zu radikale Entsplitterung, also Entfernung von noch lebendem Knochen mit gesundem Periost;
4. mangelhafte Fixierung der Fraktur und übertriebene Extensionsbehandlung;
5. Anwesenheit von Fremdkörpern.

Die Wirkung der genannten so verschiedenen Ursachen ist immer die gleiche. Stets werden die Bedingungen für die Entstehung der Pseudarthrose erfüllt, d. h. entweder wird das keimfähige Periost geschädigt, vernichtet oder entfernt, oder ist nicht in genügender Menge vorhanden, oder die toten Räume weisen nicht ihre physiologische Beschaffenheit auf, sondern sind durch Interposition, unspezifisches Narbengewebe oder Fremdkörper ihrer Bedeutung entzogen. In jedem Falle ist also eine Schädigung eines oder beider für die Frakturheilung notwendigen Faktoren nachweisbar.

Schließlich glauben wir, die eingangs erwähnten Tatsachen, zu deren Erklärung *Bier* die Metaplasie- und Hormonlehre benötigt, unter Anwendung der *Lexer*schen Lehre leicht und einfach deuten zu können. So erklärt sich die Entstehung der rezidivierenden Fraktur in Höhe des Gelenkspalts aus der schlechten Ernährung des Transplantats in diesem Abschnitt. Späne in Höhe des Fuß- oder Kniegelenks brechen fast regelmäßig, da hier die paraartikulären Weichteile vorwiegend aus

auch der tote Raum ein ausgedehnter, so finden wir eine entsprechend bedeutende Callusmasse, die durch Ausfüllung der toten Räume die anatomische und funktionelle Heilung bewirkt. Die Vorstellung von diesem Geschehen zwingt zu dem Satz: Ohne Ausfüllung der toten Räume wäre eine Frakturheilung unmöglich. Der tote Raum mit dem ihn umgebenden Periost stellt also die Grundlage für den Heilungsvorgang dar. Dabei ist es nicht erforderlich, daß das Periost einen intakten Mantel bildet, solange ein genügend großer Bereich im Zusammenhang mit der es ernährenden Muskulatur bleibt. Mit einer Verletzung des Periosts ist immer zu rechnen. Bleibt aber die zirkuläre Anordnung um den toten Raum und um die Bruchenden herum erhalten, so steht der Heilung nichts mehr im Wege. In diesem Vorgang erblicken wir auch den Ausdruck der Zielstrebigkeit des Organismus. Wir befinden uns da in einem Gegensatz zu *Bier*, der die Zielstrebigkeit mit dem Vorhandensein der oben erwähnten hormonalen Reize in Verbindung bringt, deren Übertönung oder Vernichtung als Ursache für den ziellosen Callus betrachtet wird. Unsere Auffassung von der Zielstrebigkeit des Callus beruht auf der geschilderten Bedeutung des toten Raumes mit der ihn umgebenden zirkulären Anordnung des Periosts. Sind diese beiden Bedingungen erfüllt, so wird in jedem Falle das Ziel erreicht, also die Funktion wiederhergestellt.

Auch bei der Osteomyelitis ist in derselben Anordnung des Periosts (der zirkulären Umhüllung mit Ernährung von außen) die Zielstrebigkeit zu erkennen, die sich in der Funktionsübernahme durch die Totenlade bei totaler Nekrose des Schaftes äußert.

Die Periosttheorie in Verbindung mit der Bedeutung der toten Räume findet ihre Bestätigung auch bei anderen der Fraktur verwandten Krankheitszuständen. So hat *Sudeck* an Leichen nachgewiesen, daß parostale Knochenbildung häufig, um nicht zu sagen immer, auf einem Periostabriß beruht. Von diesem abgerissenen, aber in guter Ernährung bleibenden Periostmstückchen geht die Calluswucherung aus und analog dem Vordringen bei der Fraktur breitet sie sich auch hier in den durch Zerreißung, Blutung und Nekrotisierung geschaffenen toten Raum aus. Dieses bekannte und vielumstrittene Krankheitsbild, das von vielen Autoren auch heute noch als Myositis ossificans traumatica bezeichnet wird und als solches ätiologisch unklar bleiben muß, beruht nach unserer Auffassung lediglich auf einem Periostabriß. Die bekannte Tatsache, daß diese parostale Knochenbildung mit Vorliebe sich an bestimmte Lokalisationen hält — das Ellenbogengelenk und der M. brachialis bei Luxatio antebrachii post., die Vorderseite des Oberschenkels, der M. quadriceps, der Beckenansatzteil der Adductoren —, ist von *Sudeck* schon so gedeutet worden, daß diese Disposition nur eine anatomische sein kann. Diese anatomische Disposition der genannten Muskeln ist

lagerung von Gewebe oder große Blutergüsse, wie auch zu große Entfernung der Bruchenden voneinander. In diesen Fällen wird zwar spezifisches Keimgewebe gebildet, es kommt aber zu spät, da die zwischengelagerten Weichteile oder die Organisation der großen Blutergüsse unterdessen ein unspezifisches Narbengewebe geschaffen haben, das von dem spezifischen nicht mehr verdrängt oder ersetzt werden kann.

Im Zusammenhang hiermit sei auf *Rehns* muskelelektrische Untersuchungen und Tierversuche mit Muskelschädigung hingewiesen, aus denen hervorgeht, daß der Fortfall der gesteigerten Muskeltätigkeit und damit der Muskelreize mit völliger Gesetzmäßigkeit die Entwicklung jeglichen Periostcallus unterband. Hiermit parallel verlaufend, bleibt die Gefäßneubildung auf nur andeutungsweise vorhandene Anfänge beschränkt (*Ruef*). Der Ablauf der bei Frakturen eintretenden Muskelzustände ist derart, daß dem primären Muskelstupor, der die beginnende Capillarsprossung ermöglicht, eine lebhafte Muskeltätigkeit folgt, die sich in ihrer Dauer genau an die Zeiten hält, in denen Beginn und Höhepunkt der Bruchhyperämie und damit der Callusbildung gefunden werden. Hieraus erhellt die funktionelle Zusammengehörigkeit des Knochen-, Periost- und Muskelgewebes.

Bei rein verstandesmäßiger Kritik dieser beiden Theorien neigt man ohne weiteres der *Lexer*schen Anschauung zu. Denn sie ist eine einfache zwingende Schlußfolgerung aus der genügend erwiesenen Tatsache, daß das Periost im Mittelpunkt der Knochenregeneration steht. *Sudeck* hat außerdem durch seine Auffassung von der Bedeutung der toten Räume ein ohne weiteres einleuchtendes Moment für die Beurteilung des Wesens der Frakturheilung gegeben. Die Konstruktion des Frakturvorganges bietet folgendes Bild:

Die stets eintretende, mehr oder weniger ausgedehnte Dislokation der Bruchenden schafft vielgestaltete Zwischenräume, die von der gesunden, ihre räumlichen Beziehungen einhaltenden Weichteilumgebung, vorwiegend den Muskeln, nicht ausgefüllt werden können. Die bei jeder Fraktur infolge Zerreißung einsetzende Blutung nimmt also notgedrungen ihren Weg in diese Räume. In gleicher Weise findet der wuchernde Callus in diesen mit weichen Massen ausgefüllten Räumen den geringsten Widerstand, denn die gesunde, in Funktion befindliche umgebende Muskulatur läßt sich von dem Callus nicht durchdringen. So werden die Bruchenden durch die Callusmasse in breite Verbindung gebracht, und zwar immer in der Form und Ausdehnung, die für die jeweilige Fraktur das erforderliche Maß für die Herstellung der Funktion bedeutet. Die Richtigkeit dieser Vorstellung erhellt aus der Erfahrung, daß man bei Frakturen mit minimaler oder fast keiner Dislokation auch einen minimalen Callus findet, der gerade zur Verkittung der Bruchenden ausreicht. Ist die Dislokation dagegen eine beträchtliche, mithin

ist röntgenologisch daran zu erkennen, daß die Corticalis zunächst unverändert bleibt und sich erst später bei der innigen Verschmelzung des metaplastischen mit dem verletzten Knochen auflöst. Bei der nicht metaplastischen Knochenneubildung hingegen läßt die Corticalis schon frühzeitig entzündliche Auflösung auf dem Röntgenbilde erkennen. Den Reiz für die metaplastische Neubildung erblickt *Bier* neben dem zerquetschten Muskelgewebe in dem Bluterguß. Zur Stützung dieser Theorie werden die bekannten Knochenneubildungen nach Verletzungen der Ellenbogengegend, vornehmlich nach Luxationen, die Reit-, Exerzier- und Narbenknochen und die Knochenbildung um Fremdkörper, Nekrosen usw. angeführt.

So gelangt *Bier* zu folgender Definition der Pseudarthrose:

Die Pseudarthrose ist eine metaplastische Gelenkbildung. Es handelt sich um eine Nachahmung eines normalen Gelenks, die durch einen hartnäckig an der Stelle der Pseudarthrose haftenden krankhaften Reiz hervorgerufen wird.

Diese Definition erklärt nach ihm, daß bei künstlicher Schaffung einer Pseudarthrose an einer zweiknochigen Extremität an der korrespondierenden Stelle des anderen Knochens ebenfalls eine Pseudarthrose entsteht, daß transplantierte Knochenstücke nach der Pseudarthrosenoperation immer wieder an derselben Stelle brechen, daß paraartikulär angelegte Knochenspäne auf der Höhe des Gelenkspaltes eine Resorption mit nachfolgender Infraktion erleiden (*Müller*).

Lexer und seine Schule vertreten einen durchaus entgegengesetzten Standpunkt. Jede Hormonwirkung wird abgelehnt, der Bluterguß als schädlich betrachtet, da er ein mechanisch hinderndes Moment darstellt und durch die zunächst nötige Resorption eine Heilung verzögert und gefährdet. Das Periost ist die allein in Betracht kommende Stätte der Knochenneubildung. Die Regenerationskraft des Periosts beruht auf Gefäßneubildung aus dem periostalen Netz. Es wird also die Bedeutung der die Knochenhaut umgebenden Muskulatur als Ernährungsquelle des Periosts betont. Unter dem Reiz, den die Fraktur und die zerfallenden Gewebe setzen, entsteht die Bruchhyperämie, die sich weiter entwickelt, solange die Zellwucherung des spezifischen Keimgewebes anhält. Die Entstehung der Pseudarthrosen ist also durch Ernährungsschwäche der Callusbildner bedingt. Diese sind in erster Linie das Periost, in zweiter Linie das Mark. *Lexer* trennt eine tatsächliche von einer relativen Ernährungsschwäche. Die tatsächliche Ernährungsschwäche entsteht im Gefolge einer allgemein oder lokal bedingten direkten Schädigung der Ernährungsquellen, die die Bildung eines spezifischen Keimgewebes nicht erlaubt. Die relative Ernährungsschwäche dagegen entsteht bei großen Hindernissen zwischen den Bruchenden trotz guter Ernährung der Callusbildner. Als Hindernisse sind zu nennen Zwischen-

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf. — Professor Dr. *P. Sudeck.*)

Über die Bedeutung des Periosts bei der Entstehung und Behandlung der Pseudarthrosen.

Von

Dr. Harald Jessen,
fr. Assistenzarzt.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juli 1925.)

Die Deutung der Lehre von den Pseudarthrosen ist noch nicht einheitlich. An die Namen *Bier* und *Lexer* knüpfen sich fast entgegengesetzte Theorien.

Bier und seine Schüler (*Martin*) glauben, daß die Entstehung der Pseudarthrosen nicht allein durch mechanische Momente bedingt sei, sondern daß komplizierte biologisch-chemische Prozesse (Hormone) beteiligt seien. Sie sprechen ferner dem bei der Fraktur entstehenden Bluterguß eine wesentliche Bedeutung zu, so daß sie sogar ein künstliches Hämatom herbeiführen. Nach ihnen kommt dem periostalen Callus hinsichtlich der Knochenneubildung eine untergeordnete Bedeutung zu, während der Markcallus als der allein wesentliche Faktor angesehen wird. So entsteht ein wahres Regenerat nur bei breiter Eröffnung der Markhöhle und entferntem Periost, wobei ein von der Markhöhle ausgehender örtlicher Reiz auf die knochenbildenden Teile der Lücke fördernd und auf das Periost hemmend wirkt. Diese gesetzmäßig wirkenden Reize nennt *Bier* Hormone, und zwar örtlich entstehende und örtlich wirkende Hormone. Diese hormonalen Reize, die Knochen und Weichteile zu Neubildungen ganz bestimmter Form veranlassen und unter der Herrschaft des Nervensystems stehen, bewirken die Bildung des zielstrebigen Callus, während ihre Übertönung oder Vernichtung den ziellosen Callus entstehen läßt. Unter diesen Feinden der hormonalen Reize stehen die Infektion und Fremdkörper an erster Stelle.

Hinsichtlich der Metaplasie vertritt *Bier* die Auffassung, daß sich Knochen auch von beliebigem Bindegewebe bilden kann, das von Reizen aller Art, vor allem vom verletzten Knochen aus, zur metaplastischen Knochenbildung angeregt wird. Dieser metaplastisch gebildete Knochen

gefäße. Für diese Arbeit gilt das gleiche wie für die Untersuchung von *Kramer* und *Potts*. Sie ist eine Bestätigung der früheren Arbeiten.

Die zweite Arbeit von *Ljetnik* lautet: Die Verteilung der Nervengeflechte in der Adventitia der Gefäße. Sie ist als vorläufige Mitteilung aufzufassen. Der Verfasser arbeitete mit einer mir unbekannten Methode der angeblich elektiven Färbung des Nervensystems nach *Kondratjeff* (Durchspülung mit Methylenblau + Chlorophylleisen oder mit Vanadium + Neutralroteisen). Mittels dieser Methode konnte *Ljetnik* ein mehr oder weniger grobmaschiges Netz von Nerven um die Gefäße nachweisen. Er zeigt das an vier schematischen Zeichnungen der Art. axillaris, iliaca communis, carotis communis und femoralis. Der Nachweis eines zusammenhängenden Nervengeflechtes gelang mir nicht. Noch in einem anderen Punkt unterscheiden sich die Befunde *Ljetniks* von den meinigen. Nach der beigebenen Zeichnung der Arbeit *Ljetniks* zweigen sich die Nerven auf der Art. femoralis völlig auf und bilden ein Geflecht um die Arterie. Ich sah dagegen, wie schon vorher erwähnt, bei meinen sämtlichen Präparaten der großen Gefäße der Extremitäten, daß die durch die Adventitia ziehenden Nerven nur wenig Äste zur Muscularis abgeben und mit ihrer Hauptmasse wieder aus dem Bindegewebe der Gefäße heraustreten.

Literaturverzeichnis.

Brüning und *Stahl*, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin: J. Springer 1924. — *Braus* u. *Drüner*, Über ein neues Präpariermikroskop usw. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. **29**, Nr. 22, S. 435. — *Cunninghams* Text-Book of Anatomy. 4. Ed. — *Drüner*, Über die chirurgische Anatomie des Halssympathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **184**. 1924. — *Frey*, Anatomische Untersuchung der Gefäßnerven der Extremitäten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874, S. 663; 1876, S. 662. — *Gehwolf*, Ein Fall von außergewöhnlicher Nervenverzweigung in der Hohlhand. Anat. Anz. **54**, 1 und 435. 1921. — *Glaser*, Über Nervenverzweigung innerhalb der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 305. 1914. — *Goering*, Dissertatio inauguralis anatomica physiologica de nervis vasa praecipue extremitatum adeuntibus. Jena 1834. — *Henle*, Handbuch der Nervenlehre des Menschen, S. 575. Braunschweig 1879. — *Hahn* und *Hunszek*, Anatomische Untersuchung über die Nervenversorgung der Extremitätengefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **133**, Heft 2. 1925. — *Kramer* und *Todd*, The Distribution of nerves to the arteries of the arm. Anat. record 8, 243. 1914. — *Laubmann*, Die Gefäßnerven zu den oberflächlichen Arterien des Kopfes. Anat. Anz. **57**, 213. 1923—1924. — *Lapinsky*, Die Gefäßinnervation der Hundepfote. Arch. f. mikroskop. Anat. **65**. 1905. — *Luca*, Quaedam observationes anatomicae circa nervos arterias adeuntes et commitantes. Frankfurt 1810. — *Ljetnik*, Die Verteilung der Nervengeflechte in der Adventitia der Gefäße. Anat. Anz. **59**, 467. 1925. — *Müller* und *Glaser*, Über die Innervation der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 325. 1913. — *Morris*, Human Anatomie. 7. Edit. 1923. — *Müller*, Die Lebensnerven. Berlin: J. Springer. — *Potts*, The Distribution of nerves to the Arterias to the Leg. Anat. Anz. **47**, 138. 1915. — *Piersol*, Human Anatomy. — *Poirier*, Traité d'anatomie humaine. Paris 1902. — *Quain's* Anatomy. 1895. — *Rauber* und *Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. — *Stöhr* jun., Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **63**, 562. 1922.

---

mit Nerven findet aus einem Muskelast des Nervus radialis statt. Eine kleine Arterie kurz vor ihrem Eintritt in den Muskel wird durch ein dünnes Nervchen direkt aus dem Nerv. radialis versorgt. Besonders am Oberschenkel, im Skarpaschen Dreieck, sieht man viele solcher dünner Nervenfasern, die schräg vom lateral nach medial über die Art. femoralis teils außerhalb des periarteriellen Gewebes, teils innerhalb desselben ziehen und dann die Äste des Gefäßes versorgen. Auch die außerhalb des periarteriellen Gewebes liegenden Fasern werden beim Vordringen auf das Gefäß unterbrochen werden.

Ich muß noch einmal auf die aus dem periarteriellen Gewebe austretenden Fasern zurückkommen, die sich nach einem kürzeren oder längeren Verlauf allmählich aufspalten. Teils lassen sich die Fasern, wie schon erwähnt, bis zu den kleineren Gefäßen verfolgen, teils konnte ich die Fasern nicht bis zu einem Organ auspräparieren. Die Aufteilung geht in dem umliegenden Fett- und Bindegewebe schließlich so weit, daß das Präparieren unmöglich wird. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, daß es sich hier um Nerven handelt, die an der Versorgung des Fett- und Bindegewebes teilnehmen. Histologisch ist über die Nerven im Fettgewebe wenig bekannt. Nur *Dogiel* berichtet über die Nervenfäden im Vorhof der Katze, die die Fettzellen umflechten.

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich, daß die periarterielle *Sympathektomie* nach *Brüning* und *Lériche* — die Ablösung des periarteriellen Gewebes in einer Länge von 8—10 cm — keine sog. langen Bahnen unterbrechen kann. Es wird aber die nervöse Zuleitung zu dem enthülsten Stück unterbrochen durch Entfernung der Adventitia. Durch die Durchtrennung der fast parallel mit der Arterie durch das periarterielle Gewebe ziehenden Nerven werden distal von der Operationsstelle liegende Teile der operierten Arterie von der nervösen Versorgung abgeschnitten. Ferner werden durch den gleichen Eingriff die Nerven der Seitenäste des Gefäßes durchtrennt. Durch das Vordringen auf die Arterie selbst werden schließlich auch Nervenfasern zu den kleineren Gefäßen durchschnitten, die nicht durch das Bindegewebe des operierten Arterienabschnittes verlaufen.

Das Wichtige läßt sich dahin zusammenfassen: *Wenngleich keine langen Bahnen durch die periarterielle Sympathektomie unterbrochen werden können, so beschränkt sich die Entnervung doch nicht nur auf das kurze Arterienstück, an dem Enthülsung vorgenommen wurde. Die bei der Operation durchtrennten Nerven versorgen nur mit wenigen Fasern das enthülste Gefäßstück, die Mehrzahl der Fasern geht an Äste der Arterie und an distale Teile derselben.*

Nach Abschluß meiner anatomischen Untersuchungen sind mir noch zwei weitere Arbeiten über Gefäßnerven bekannt geworden. *Hahn* und *Hunczek:* Anatomische Untersuchung über die Nervenversorgung der Extremitäten-

des umgebenden Bindegewebes und dringen tiefer ein. Sie gelangen bis in die inneren Schichten der Adventitia, wo sie fast auf der Muscularis liegen, umgeben von den zierlich verzweigten Vasa vasorum, die im frischen Präparat durch ihren Blutgehalt sich gut abheben. Hier geben die peripheren Nervenästchen die eigentlichen Gefäßnerven ab und ziehen weiter aus dem Bindegewebe der Gefäße heraus. Auf den weiteren Verlauf dieser Nerven komme ich später zu sprechen. Häufig sieht man auch noch in der Adventitia die Nerven Verbindungen miteinander eingehen. Auf der Art. brachialis treten auf diese Weise Fasern aus den Nerven, die sie umgeben, miteinander in Verbindung. Ich sah in einem Präparat allerfeinste Anastomosen zwischen N. radialis, medianus, cutaneus antebrachii medialis und ulnaris. Was in den vorher erwähnten Arbeiten als letzte präparatorische Endigungen in den Gefäßen dargestellt wird, das sind wohl die Verzweigungen der Nerven in der Adventitia.

Abb. 3. Nervenversorgung der Art. collateralis ulnaris superior durch den Nervus radialis.

Mit Beantwortung der dritten Frage, wie die Äste der *großen Arterie* versorgt werden, berichte ich gleichzeitig über den Verlauf der Nerven, die aus dem periarteriellen Gewebe ausgetreten sind, und auch über die vierte Frage, ob außer der Wegnahme des periarteriellen Gewebes noch Veränderungen gesetzt werden, die die *Innervation* der Gefäße beeinflussen. Die Äste aus den Arterien werden nicht kontinuierlich von den Nerven, die das Hauptgefäß versorgen, innerviert. Meist bekommt das abgehende Gefäß noch ein Nervenästchen mit (Abb. 2), weiter distal werden ihm (Abb. 3) aber, falls ein dickerer Nervenast in der Nähe ist, aus diesem Nerven Fasern zugeführt, oder wenn das Gefäß allein liegt, wird ihm ein dünnes Nervenstämmchen oft auf langem Weg zugeführt. Diese dünnen Nerven kommen teils direkt aus dem peripheren Nerven, zum Teil sind sie Fortsetzung der Nerven, die aus dem periarteriellen Gewebe ausgetreten sind. Abb. 3 zeigt die Art. und V. brachialis mit Abgang der Art. collateralis uln. sup. Die Versorgung des Gefäßastes

dem Bindegewebe des Hauptstammes in die Adventitia des Gefäßes fortsetzt.

Zwischen den einzelnen Nervchen bestehen allerfeinste Verbindungen, die ebenfalls reichlich Variationen der Art und Weise ihres Verlaufes und ihrer Zahl zeigen, nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch beim Vergleich der beiden Körperhälften. Ähnliches konnte ich auch an der Art. brachialis präparieren. An den Nerven der kleinen Gefäße ist mir wohl infolge der kleinen Verhältnisse auch bei stärkster Lupenvergrößerung nicht gelungen, Verbindungen zu finden.

Welchen Verlauf nehmen nun die Nerven in der Adventitia und welche Beziehung haben sie zur Muscularis der Gefäße? Um diese Frage zu beantworten, muß ich auf den Bau des periarteriellen Gewebes eingehen. Eine Trennung der Adventitia von dem periarteriellen Gewebe läßt sich nicht durchführen. Die Adventitia ist der innere Teil des periarteriellen Gewebes. Um die Arterie ist das Bindegewebe zirkulär angeordnet und läßt sich fortlaufend schichtweise leicht bis auf die Muskulatur abtragen. Auch der Verlauf der Nerven gibt keinen Anhaltspunkt, eine Trennung in Adventitia und periarterielles Gewebe durchzuführen.



Abb. 2. Nervenverlauf in der Adventitia der Vasa poplitea.

Nun zur eigentlichen Beantwortung der Frage, welche *Beziehung diese Nerven zum Gefäß haben.* Die in sämtlichen bisherigen Arbeiten erwähnte gänsefußähnliche Verteilung in der Art, daß der Nerv sich in drei bis vier Fasern aufspaltet und sich dann auf der Gefäßwand verteilt, habe ich an keiner Stelle gesehen. Abb. 2 zeigt uns den Verlauf der Nerven in der Adventitia ebenfalls an der Art. poplitea. Von dem im periarteriellen Bindegewebe und in der Adventitia liegenden Nerven gehen nur einzelne, allerdünnste, mit stärkster Lupenvergrößerung noch eben präparierbaren Fasern durch die tieferen Schichten zur Muscularis. Die Hauptmasse eines einzelnen in der Adventitia liegenden Nerven zieht durch das Gewebe quer hindurch, ohne mit der eigentlichen Gefäßwand, der Muscularis, in Beziehung zu treten. Die Nerven treten, wie schon vorher erwähnt, leicht geneigt zum Gefäß in die äußerste Schicht

stämmchen, bald mehrere dünne, die aus wechselnden Abschnitten des Hauptstammes austreten. Aber zweifellos ist ihre Zahl, auch für den Fall, daß es verhältnismäßig wenige sind, beträchtlich größer als in den bisherigen Arbeiten angegeben ist. Die Art. axillaris bzw. brachialis, erhält reichlich Fasern aus dem Plexus brachialis. Weiter distal beteiligen sich sämtliche um die Arterie liegenden Nerven an ihrer Versorgung. Konstant findet man im oberen Teil der Art. brachialis Äste aus dem Nerv. radialis und dem Nerv. cutaneus antebrachii medialis. Von der Mitte der Arterie ab übernimmt hauptsächlich der Nerv. medianus die Versorgung. Der Nerv. musculo-cutaneus gibt nicht regelmäßig Nerven an das distale Stück der Arterie ab. Äste aus dem Nerv. ulnaris waren selten wahrzunehmen, sie beteiligten sich dann an der Versorgung des mittleren und unteren Teiles der Art. brachialis. *Kurz zusammenfassend:* Die Nerven im periarteriellen Gewebe und in der Adventitia der Extremitätengefäße werden durch dünne Nervenästchen aus dem jeweilig die Gefäße begleitenden Nervenstamm — bzw. Nervenstämme — zugeleitet. Dies gilt bis zu den Finger- und Zehenarterien. Abb. 1 zeigt die Art der Nervenversorgung an der Arteria poplitea. Die Nerven sind nur bis zur Adventitia herauspräpariert. Die Vene ist zur besseren Übersicht größtenteils weggenommen. Dieses Gefäß eignet sich besonders gut zur Darstellung der Nerven. Das Gefäß zeigt in der Regio poplitea noch ein beträchtliches Kaliber und gibt gleich nach seinem Durchtritt durch den Adductorenschlitz nur wenig Äste ab. Der Nerv. tibialis kommt allein als solider Strang in die Region und stört nicht durch Abgabe von Muskelästen.

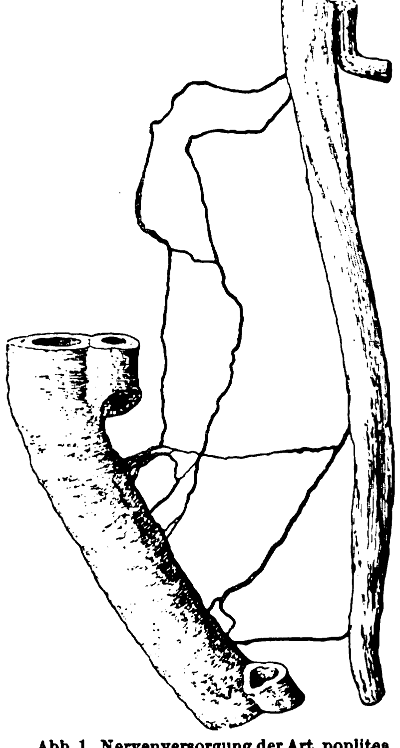


Abb. 1. Nervenversorgung der Art. poplitea.

Die Nerven ziehen fast parallel zum Gefäß, nur wenig in ihrem Verlauf gegen dasselbe geneigt, zur Adventitia hin. Bei den abgebildeten Präparaten finden sich die Nerven nicht mehr in ihrer natürlichen Lage. Zur besseren Demonstration wurden sie vom Gefäß abgezogen. Die feinen Nerven selbst sind regelmäßig von einer relativ dicken Binde- gewebs- und Fettgewebsschicht umgeben, die sich kontinuierlich aus

Will man die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie erkennen, so bedarf es gerade bei dieser Operation zuerst einer genauen Kenntnis, welche anatomischen Zustandsänderungen durch diesen Eingriff herbeigeführt werden. Um eine Antwort darauf zu geben, wie die nervöse Versorgung der Gefäße dabei verändert wird, müssen wir uns Klarheit über folgende Punkte verschaffen:

1. Woher kommen die Nerven im periarteriellen Gewebe und in der Adventitia?
2. Welche Beziehung haben diese Nerven zum Gefäß?
3. Wie werden die Äste der großen Arterien versorgt?
4. Werden durch den Eingriff selbst — das Vordringen auf die Gefäße und die Enthülsung der Arterie — außer der Wegnahme des periarteriellen Gewebes noch andere Veränderungen gesetzt, die für die Versorgung der Gefäße von Bedeutung sind?

Ich kann über die Erfahrung berichten, die ich an etwa 60 Präparaten von den verschiedensten Gefäßgebieten der Extremitäten gesammelt habe. Die bisherigen anatomischen Befunde und physiologischen Ergebnisse geben keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen von langen Bahnen entlang der Gefäße. Um mich sicher davon zu überzeugen, untersuchte ich an der Art. iliaca communis die Fortsetzung des die Aorta umspinnenden Plexus. Ich nehme gleich das Ergebnis vorweg. Ein Geflecht um die Art. iliaca communis, das sich aus dem Nervengeflecht um die Aorta fortsetzt, sah ich nie. In den untersuchten Präparaten setzen sich regelmäßig nur einzelne Fasern aus dem Aortenplexus auf die Arterie fort. Selbst diese Fasern treten nur zum geringsten Teil in direkte Beziehung zum Gefäß. Sobald der Nervus genito-femoralis in die Nähe der Art. iliaca externa kommt, übernimmt er mit mehreren dünnen Ästchen die Versorgung der Arterie. Lange präparatorisch darstellbare Bahnen entlang der Gefäße konnte ich nicht feststellen. Nerven, die entlang der Gefäße ziehen, müßten bei einer Arterie mit einem so großen Ausbreitungsgebiet wie die Art. femoralis so zahlreich sein, daß ihr Nachweis gelingen müßte.

Über die obere Extremität schreibt *Kramer:* The suclavian and the proximal part of the axillary arteries recieve a nerve supply directly from the sympathetic chain, between or including the middle and inferior cervical ganglia. In the specimans I have examined, the nerve was moderate in size and reached the artery on its inferior aspect, proximal to the passage of the vessels over the first rib.

Für den distalen Teil der Extremitätengefäße läßt sich der sichere anatomische Nachweis führen, daß sämtliche präparatorisch darstellbare Nerven im periarteriellen Gewebe und in der Adventitia aus den peripheren Nerven kommen. Die Zahl der Nerven, die an das Gefäß herantreten, variiert erheblich. Bald sind es weniger relativ stärkere Nerven-

Von folgenden Autoren sind mir zusammenfassende Arbeiten bekannt geworden: *Luca* (1810), *Goering* (1836), *Frey* (1874—1876), *Kramer* und *Potts* (1914—1915).

Die von *Luca* abgebildeten Nerven scheinen mir der Anordnung und dem Verlauf nach *Bindegewebsbündel* zu sein, die vom peripheren Nerv bis zum Gefäß ziehen. *Goering*[1]) beschreibt ausführlich die Innervation der Gefäße. Allgemein sagte er, daß die Gefäßnerven im spitzen Winkel von dem Hauptstamm abgehen und sich in den Gefäßhäuten ausbreiten, besonders an den Stellen, wo die Arterien sich teilen. *Oft überschreiten die Nerven die Gefäße, ohne Äste an sie abzugeben*[2]). Die Arteria brachialis wird vom Nervus medianus versorgt, am Vorderarm bekommen die Gefäße von den begleitenden Nerven Zweige. Am Bein übernimmt der Nervus femoralis und saphenus die Versorgung der Arteria femoralis, die Arteria poplitea erhält Äste zuweilen vom Hauptast des Nervus obturatorius (eine Angabe, die bei *Henle* bestätigt wird), für den Unterschenkel gilt das gleiche für die Art der Innervation wie für den Unterarm.

Die Arbeit von *Frey* bringt mit zahlreichen Abbildungen ausführliche und erschöpfende Angaben. Er gibt an, daß die Arterien und die sie begleitenden Venen von dem ihnen zunächst liegenden Nervenstamm versorgt werden. Die Hautvenen erhalten ihre Nerven von den in der Nähe liegenden Hautästen. Einen Plexus konnte *Frey* um die Gefäße nicht nachweisen. Nur einmal sah er einen solchen um die Vena basilica.

Die Angaben von *Kramer* und *Potts* sind im wesentlichen eine Bestätigung des bisher Bekannten. *Lobstein* (1823, zitiert nach *Frey*), *Goering*, *Kramer* und *Todd* achteten bei ihren Untersuchungen darauf, wieweit die Extremitätengefäße ihre Nerven direkt aus dem Grenzstrang erhalten. Sie kamen alle zu dem gleichen Ergebnis, daß nur die proximalen Teile der Gefäße direkte sympathische Fasern erhalten, daß aber in der Peripherie die Gefäßnerven lediglich durch den peripheren Nerv zugeführt werden.

Eine exakte Präparation der kleinen Verhältnisse am Gefäß ist ohne Hilfsmittel unmöglich. Ich bediente mich der *Braus-Drüner*schen binokularen Lupe. Zur Untersuchung benutzte ich fast nur frisches Leichenmaterial, das in 10proz. Formollösung fixiert wurde, um in Zweifelsfällen durch Silberimprägnation Nerven mit Sicherheit feststellen zu können. Die histologische Untersuchung ergab dann immer, daß bei weitem die Mehrzahl der Fasern markhaltig ist. Übrigens lassen sich am fixierten Material bei Lupenvergrößerung Nerven gut vom Bindegewebe trennen. Nerven zeigen nämlich, falls das perineurale Gewebe genügend entfernt ist, schon bei 10—15facher Vergrößerung eine deutliche, etwas unregelmäßige Querstreifung, die, wie das mikroskopische Präparat zeigt, durch einen wellenförmigen Verlauf der Nervenfasern hervorgerufen wird.

Präparationen am Hund ergaben morphologisch keine Abweichung der Art der Gefäßversorgung, wie man sie beim Menschen findet. Dieser Befund bedarf immerhin der Erwähnung, weil *Lériche* aus experimentellen Beobachtungen am Hund auf andere Innervationsverhältnisse geschlossen hatte.

---

1) Die Arbeit ist ohne Abbildung

2) Im Original nicht kursiv gedruckt.

Über die Nervenversorgung der Gefäße im Hinblick auf die Probleme der periarteriellen Sympathektomie[1].

Präparatorische Untersuchungen.

Von

Dr. L. Hirsch.

(Aus dem Anatomischen Institut Würzburg.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Juli 1925.)

Die Erfolge und nicht weniger die Mißerfolge der periarteriellen Sympathektomie, die theoretische Begründung der Operation und ihre weitgehenden Indikationen haben erneut das Interesse auf die vielfach ungelöste Frage der nervösen Versorgung der Gefäße hingelenkt. Die Annahme von *Brüning* und *Lériche*, durch ihre Operationsmethode lange sympathische Bahnen längs der Gefäße im periarteriellen Gewebe und in der Adventitia unterbrechen zu können, wurde durch *Wiedhopf* für die vasomotorischen, durch *Dennig* für die sensiblen Gefäßnerven als irrig erwiesen.

Bevor ich über eigene anatomische Untersuchungen an den Extremitäten darüber berichte, in welchem Umfang die periarterielle Sympathektomie imstande ist, Nerven, die zu den Gefäßen ziehen, zu unterbrechen, muß ich kurz auf die Angaben eingehen, die sich in der anatomischen Literatur über die nervöse Versorgung der Gefäße findet. Das ist um so notwendiger, als von neueren Bearbeitern dieser Frage die betreffende Literatur nur unvollständig angeführt wird. In den zusammenfassenden anatomischen Werken — soweit sie überhaupt diese Frage anschneiden — finden sich nur sehr kurze Angaben. Danach sollen die Gefäße ihre Nerven zum Teil von dem die Aorta umspinnenden sympathischen Nervenplexus kontinuierlich erhalten, bzw. Äste aus dem Grenzstrang direkt zu den Gefäßen ziehen, teils sollen Nervenfasern aus den peripheren Nerven an die Gefäße herantreten. Es würde zu weit führen, jede dort angeführte Einzelangabe über aus den peripheren Nerven an das Gefäß ziehende Fasern zu erwähnen.

---

[1]) Die Untersuchungen wurden durch Gewährung eines Stipendiums der Rockefeller Foundation ermöglicht, wofür ich auch an dieser Stelle bestens danke.

laufender Catgutnaht die Muskelränder samt ihren schmalen medial. restierenden Fascienstreifen aneinander zu legen. 3 Seidenknopfnähte verbinden dann noch die Inscriptiones tendineae besonders fest. Zum Schluß werden die bis jetzt durch Klemmen gekreuzt gehaltenen Fascienstreifen in starker Spannung an die äußeren Fascienwundränder angenäht und auch noch an ihrer medialen Seite miteinander möglichst unter Verdoppelung verbunden. Um die Spannung in der ersten Zeit zu mäßigen, ist Beugung des Rumpfes und Anheben der Oberschenkel zweckmäßig. Man tut auch gut, anfänglich die Fascienstreifen oben und unten nicht in ganzer Hautschnittlänge loszulösen. Wenn die Spannung bei Kreuzung zu stark erscheint, kann man das Fehlende immer noch nachholen. Wegen Gefahr der Nachblutung ist unbedingt erforderlich, jede, auch die kleinste blutende Stelle exakt zu umstechen. Dabei lasse ich die Jod-Catgutfäden lang und leite sie als Dochtdrainage zu den seitlichen Ecken des Rautenschnittes der Haut heraus, da es unter den verschobenen Fascien nach meiner Erfahrung außerordentlich leicht nachblutet.

Neuerdings hatte ich Gelegenheit, bei einer aus anderen Gründen 1 Jahr später vorgenommenen Relaparatomie den soliden Verschluß durch die gekreuzten Fascienstreifen samt exakt zusammenliegender Muskulatur mit dem Auge festzustellen. Da die vordere Rectusfascie funktionell als Aponeurose der seitlichen Bauchmuskeln aufzufassen ist, so bilde ich also durch die Kreuzung der Fascienstreifen aus der Rectusscheide gewissermaßen einen Sphincter, der dann am stärksten wirkt, wenn es am nötigsten ist, d. h. bei Erhöhung des Bauchdruckes. So vermeide ich den Circulus vitiosus *Glasers*. Bei mittelgroßen Brüchen — auch Leistenbrüchen — genügt oft das Herüberholen nur eines doppeltgestielten Fascienstreifens aus gesunder Umgebung.

Ich empfehle hiermit die an 10 Fällen erprobte Fascien- resp. Aponeurosenkreuzung. Wie ich schmale Streifen aus dem Musc. obliq. abdom. ext. schneide zwecks Sphincterbildung an Harnröhre und Anus praeter naturalis, werde ich an anderer Stelle genauer berichten unter Ergänzung meiner kurzen Ausführungen auf dem Chirurgenkongreß in Berlin und der Demonstration auf dem Düsseldorfer Kongreß.

Diese Fälle beweisen die gute Wirkung bei Überpflanzung von Aponeurosenlappen, *wenn sie mit ihrer Muskulatur in breiter Verbindung bleiben*. Der Fall Köhler beweist sogar, daß unverändert belassene 3fache Fascienlage ohne zugkräftige Muskulatur nicht einmal zur Bruchverhinderung ausreicht. Soviel zum Kapitel Bruchheilung mit frei transplantierter Fascie oder Cutis. —

Bei großen Bauchnarbenbrüchen gehe ich jetzt so vor, daß ich 2 brückenförmige, d. h. doppelt gestielte Fascienlappen aus der gesunden Umgebung bilde unter Schonung ihres Zusammenhangs mit der Muskulatur, dieselben in der Mitte übereinander kreuze und sie dann an die gegenüberstehenden Fascienwundränder festnähe. Dann bildet sich durch diese doppelt gestielten, jetzt bogenförmig verlaufenden Fascienstreifen nach Art eines Schließmuskels im Augenblick der Belastung eine Spannung, die die Bruchränder zusammenzieht und verkürzt. Gleichzeitig bildet sich eine Verdoppelung der Fascien. Das ist im wesentlichen das neue Prinzip.

Graser schreibt: „Oft mag die Diastase der Musculi recti die primäre Ursache der Nabelbrüche sein. Jedenfalls haben wir darin eine Prädisposition und sogar einen Circulus vitiosus zu erblicken. Wenn die Musc. recti durch den Eingeweidedruck erst einmal auseinander getrieben sind, geben sie auch dem quer wirkenden Zug der seitlichen Bauchmuskeln nach, wodurch wieder die Lücke vergrößert wird. So summiert sich also die auseinander drängende Wirkung der Eingeweide zu der Zugwirkung der seitlichen Bauchmuskeln“.

Die bekannte Monopolleibbinde ist eine Erfindung des verstorbenen Barmer Arztes Dr. *Ostertag*. Er schreibt in seiner Werbeschrift, daß sein Trikotgewebe dank besonderer Webart in zwei Richtungen, längs und quer, elastischen Druck resp. Zug ausübe. Das gleiche Prinzip besorgen auch meine gekreuzten, doppelt gestielten Fascienstreifen, die nach außen-oben und unten breit in die seitlichen Bauchmuskeln übergehen.

Nehmen wir den Fall einer großen Bauchnarbenhernie mit Rectusdiastase und Hängeleib. Vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge wird ein rautenförmiges Stück der vorderen Bauchwand samt Nabel ausgeschnitten und aus beiden vorderen Rectusscheiden ein zwei-querfingerbreiter Fascienstreifen so geschnitten, daß oben und unten ein breiter Stiel bleibt. Die Lösung erfolgt stumpf, nur an den Inscriptiones tendineae muß mit der Schere scharf nachgeholfen werden. Dann falte ich zunächst den verdickten Bruchsack durch meine Überdecknaht in der Längs-, durch andere Nähte in der Querrichtung unter Verdoppelung zusammen, wobei ich besonders darauf achte, daß in Nabelhöhe die untere Hälfte über die obere zu liegen kommt. Die beiden Fascienstreifen werden mittels je zweier Klemmen in ihrer Mitte gekreuzt, der linke Streifen wird nach rechts, der rechte nach links gezogen, wobei die vorher auseinanderstrebenden Musc. recti, deren seitlich eintretende Nerven man überhaupt nicht berührt, in voller Ausdehnung sich mit ihren medialen Rändern aneinanderlegen. Jetzt ist es auch ein leichtes, mit fort-

das überpflanzte Brückenperiost in ganzer Ausdehnung in die umgebenden Weichteile einheilt, d. h. in die Ernährung aufgenommen wird.

Die Periostversorgung ist mannigfaltig und richtet sich stets nach den gegebenen Verhältnissen. Es kommen in Frage die subperiostale Resektion, die periostale Resektion in situ und die Transplantation eines gestielten Periostlappens auf die Knochennahtstelle. Die sicherste Periostversorgung ist die Excision der Pseudarthrose bis ins Gesunde und die folgende Knochen- und Periostnaht. Auf diese Weise werden Verhältnisse wie bei der operativen Behandlung einer frischen Fraktur hergestellt. An die dabei entstehende Verkürzung paßt sich die Mus-



Abb. 1.



Abb. 2.

kulatur in weitgehendstem Maße an. Diese Methode ist aber nicht immer möglich. In solchen Fällen verwendet *Sudeck* die Transplantation eines gestielten Periostlappens, eine Methode, die er auch die Periostverschiebung nennt. Dieses Vorgehen scheint wenig bekanntgeworden zu sein, trotzdem es gute Resultate liefert. *Sudeck* gewinnt diese gestielten Periostlappen, um Beispiele zu geben, am Oberarm aus dem M. brachialis internus für das untere Drittel und dem langen Tricepskopf für das obere Drittel. Am Unterkiefer, wo die Pseudarthrosen meist in der Nähe des Angulus mandibulae sitzen, eignet sich ein Teil des M. masseter zur Verlagerung. Die Periostverschiebung eignet sich auch für nicht klaffende Defekte. Die Erfolge, die diese Methode brachte, illustrieren die Bedeutung eines gesunden, gut ernährten Periosts für die Pseudarthrosenheilung. Von drei so operierten Kieferpseudarthrosen wurden zwei geheilt, während bei dem dritten die Hei-

lung ausblieb. Bei den geheilten bildete sich vom verschobenen Periost aus in den toten Räumen des Defektes so viel Callus, daß der Knochen vollkommen fest wurde.

Aus unserer Sammlung von Fällen gebe ich jetzt einige Beispiele, die als Beleg unserer Auffassung dienen. Sowohl bei der Entstehung wie bei der Behandlung der Pseudarthrosen ist in erster Linie das Periost zu berücksichtigen, gleichgültig welche Operationsmethode man wählt oder zu wählen gezwungen ist.

1. Die Excision der Pseudarthrose bis ins Gesunde, wobei die Periostversorgung stets am gesichertsten ist. (Abb. 1 und 2.) Hier ist die überflüssige Fibula als Bolzen benutzt worden. Das Resultat war ausgezeichnet, selbstverständlich mit der obligaten Verkürzung.

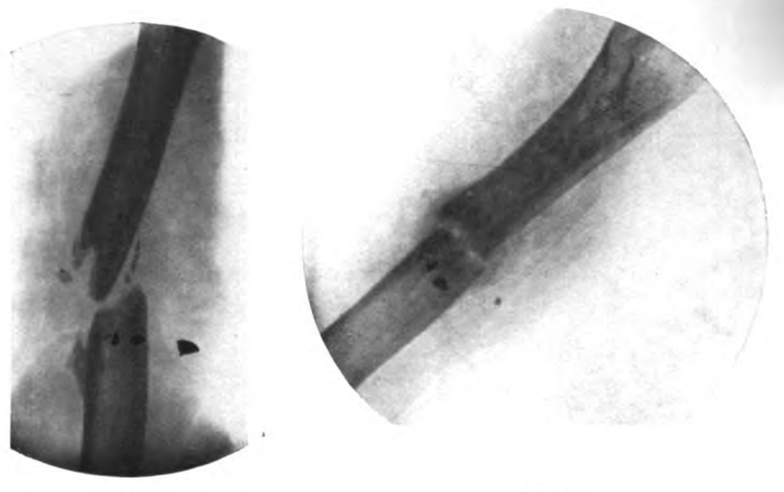


Abb. 3. Abb. 4.

2. Resektion der Pseudarthrose bei einem Oberarmschuß mit gestielter Periostüberpflanzung (Abb. 3 und 4).

Abb. 3 zeigt bei einer komplizierten und infizierten Splitterfraktur das Endresultat der Behandlung mit Übergang in eine Pseudarthrose.

Abb. 4 zeigt die operierte Pseudarthrose. Man erkennt bei Vergleich der Lage der Granatsplitter auf den beiden Abbildungen deutlich, daß hier nur die vorstehenden Ecken der Pseudarthrose gekappt sind. Auch am oberen Fragment ist nur die vorspringende Zacke abgesägt. Da hier nicht bis ins Gesunde excidiert wurde, somit die Periostversorgung nicht gewährleistet war, wurde eine gestielte Periostverpflanzung aus dem breiten Tricepsansatz am Oberarm auf die Nahtstelle ausgeführt. Die kräftige Callusbildung ist deutlich zu erkennen. Nach 3 Wochen war der Arm fest.

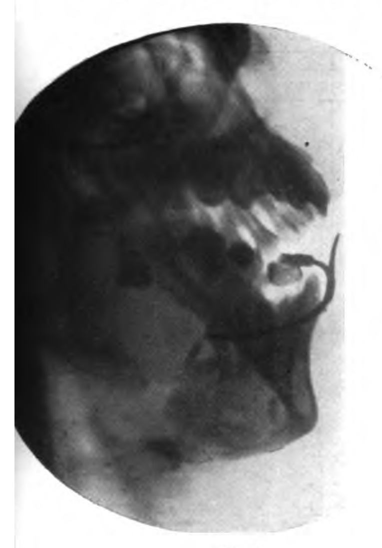


Abb. 5.

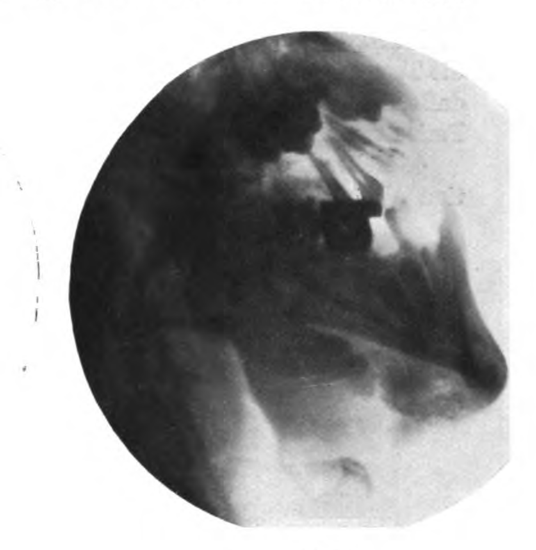


Abb. 6.

3. Überbrückung einer Defektpseudarthrose lediglich durch gestielte Periostverpflanzung (Abb. 5 bis 7).

Abb. 5 läßt die Defektpseudarthrose erkennen.

Abb. 6 zeigt nach der Operation — Verpflanzung eines aus dem Masseter gewonnenen gestielten Periostlappens — deutliche Callusbildung, die zwischen den Defekten liegt und klar erkennen läßt, daß diese Knochenneubildung von dem verpflanzten Periost ihren Ausgangspunkt genommen hat.



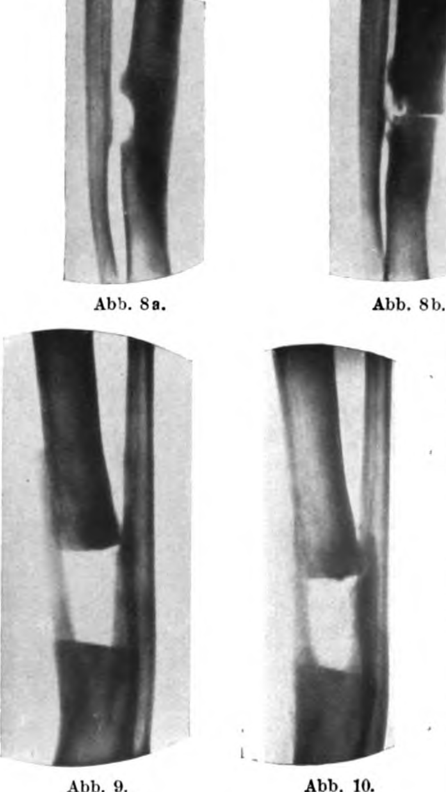
Abb. 7.

Abb. 7 zeigt die vorgeschrittene feste Einfügung des Callus in den Defekt. An dem proximalen Defektende sieht man eine spaltförmige Aufhellung, die röntgenologisch den Verdacht auf eine Pseudarthrose nahelegt. Diese Lichtung geht aber offenbar nicht durch die ganze Dicke des Knochens, da der Knochen klinisch absolut fest war.

Es sei zu diesem Fall bemerkt, daß wir bei den Kieferpseudarthrosen

die Nur-Periostüberbrückung nicht als Normalmethode ansehen, sondern die Transplantation einer periostbegabten Rippe. Dieser Fall zeigt aber, daß das Schicksal der Pseudarthrose nur von der Beschaffenheit des Periosts abhängig ist.

4. Behandlung einer Defektpseudarthrose mit Brückentransplantation eines periostbedeckten Knochenstückes und mit Ausfüllung der



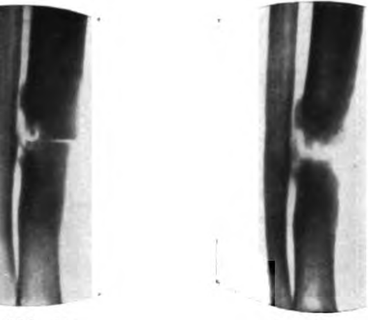


Abb. 8a. Abb. 8b. Abb. 8c.

Abb. 9. Abb. 10.

toten Räume durch Callusbildung (Abb. 8—12). Gleichzeitig dient dieser Fall als Beispiel für eine Pseudarthrosenentstehung.

Abb. 8a zeigt einen Schußbruch der Tibia, der durch Callusbildung überheilt ist. Der Callus erscheint ziemlich flach und hat den Defekt nur zum Teil überbrückt. Auf den Originalplatten ist deutlich zu erkennen, daß der überbrückende Teil kein normales Periost aufweist. Diese Tatsache erklärt das Auftreten einer Fraktur und der sich daran anschließenden Pseudarthrose, die auf den Abb. 8b und 8c zu sehen sind.

Abb. 9 und 10 zeigen die operative Inangriffnahme der Pseudarthrose. Die Bruchenden wurden bis ins Gesunde reseziert und die Überbrückung des Defektes mit zwei mit Periost bekleideten Tibiaspänen durchgeführt. Die Absicht war, daß von dem überpflanzten Periost aus eine Ausfüllung des toten Raumes stattfinden sollte. Man erkennt die eingeheilten Transplantate, von denen aus die periostale Knochenneubildung begonnen hat. Am oberen Ende des lateralen Transplantats

scheint die Verbindung mit der Tibia nicht so innig zu sein wie an den anderen Verbindungsstellen.

Abb. 11 zeigt lebhafte Callusbildung von beiden Transplantaten aus. Die Wucherung des Callus erstreckt sich in Richtung des toten Raumes. Am oberen Ende des lateralen Transplantats hat sich eine Pseudarthrose entwickelt.

Abb. 12 läßt den weiteren Fortschritt der periostalen Callusbildung erkennen. Es ist eine erhebliche Knochenneubildung eingetreten, die den toten Raum fast ganz ausfüllt. Die Transplantate als solche sind nicht mehr zu erkennen, so daß als Knochenneubildungsstätte auch hier wieder tatsächlich nur das Periost in Frage kommen kann.



Abb. 11.



Abb. 12.

Zusammenfassung.

Bei der Entstehung wie der Behandlung der Pseudarthrosen spielt die Beschaffenheit des Periosts die größte Rolle. Das Periost ist nur dann keimfähig, wenn es mit der es ernährenden Muskulatur in Zusammenhang bleibt. Diese von *Lexer* nachgewiesene Tatsache bildet in Verbindung mit der Bedeutung der toten Räume (*Sudeck*) die Grundlage einer erfolgreichen Pseudarthrosenbehandlung. Die Versorgung des Periosts ist demnach stets ein selbständiger, regelmäßiger Akt der Operation. Gelingt eine unmittelbare Periostknochenvereinigung nicht, so leistet die Transplantation gestielter Periostlappen Gutes, während freie Periosttransplantation wegen ungenügender Ernährung des Periosts versagt.

Lexers Periostlehre und *Sudecks* Hinweis auf die physiologische Bedeutung des toten Raumes bei der Knochenfraktur ermöglichen es, mehrere, zusammengehörende, sonst unerklärbare oder nicht einheitlich zu erklärende Krankheitszustände — die Pseudarthrosen, den lokal bedingten Callus luxurians, die parostale Knochenbildung als Folge eines Periostabrisses, um den Begriff der Myositis ossificans traumatica zu vermeiden — leicht und einfach zu deuten.

Zur Versorgung des Bronchialstumpfes nach Lungenamputation[1]).

Von

Prosektor Dr. **J. Feiermann.**

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie [Direktor: Prof. Dr. *Alexander Melnikoff*] an der Medizinischen Fakultät zu Charkow.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1925.)

„Bei Lungenamputationen muß der größte Wert auf eine zuverlässige Versorgung des Bronchialstumpfs gelegt werden.“ So spricht die Klinik mit den Worten solch eines hervorragenden Spezialisten in der Lungenchirurgie, wie *Sauerbruch.* Der gleichen Auffassung gibt auch *Garrè* Ausdruck. Aber obgleich experimentelle Arbeiten an Tieren zum Fortschritt der Versorgung des Bronchialstumpfes viel beitrugen, darf diese Frage noch heute nicht für erledigt betrachtet werden, wenn derselbe *Sauerbruch* sagt: „Sie ist ein technisches Problem, das noch nicht vollständig gelöst ist“ (S. 421).

Nicht bloß durch technische operative Schwierigkeiten sind die Mißerfolge bei der Bronchialstumpfversorgung zu erklären. Eine ganze Reihe von Autoren weisen auf die Komplikationen hin, die die chirurgischen Eingriffe an der Pleurahöhle und am Lungenhilus begleiten. *W. Müller* führt die Auffassungen verschiedener Autoren von der Ursache des Kollapses bei Operationen an der Pleurahöhle an (Verdunstung des Wassers an der Oberfläche der Pleura und ihre Abkühlung — *Maas*; Störungen der Atmung und der Blutzirkulation; Knickungen großer Gefäße — *Witzel*) und meint seinerseits, daß als Ursache des Kollapses, aller Wahrscheinlichkeit nach, das Zusammenwirken verschiedener Momente, darunter auch der Narkose, anzusehen ist.

Gerulanos erforschte im Experiment speziell die Frage nach der Entstehung des Kollapses bei Operationen in der Pleurahöhle und lenkt die Aufmerksamkeit auf die verschiedenen Verhältnisse, die das Erzeugen einer kleinen resp. einer großen Öffnung in der Pleura costalis begleiten.

---

[1]) Am XVI. Kongreß der russischen Chirurgen zu Moskau den 4. V. 1924 vorgetragen.

Friedrich beobachtete bei kräftigem Zug am Lungenhilus rasches Sinken des Blutdruckes und plötzlichen Atemstillstand. Schon die bloße Eröffnung der Pleurahöhle ruft, nach der Behauptung dieses Autors, infolge des Schmerzes und der erschwerten Atmung, ein ansehnliches Schwanken des Blutdruckes und der Herztätigkeit sogar bei vollständigem Fehlen jeglicher Erscheinungen von seiten eines Pneumothorax hervor.

Der starke Druck auf das Mediastinum posticum kann den Blutdruck bis auf die Hälfte des normalen herabmindern. Bei Tamponade in der Richtung des Mediastinum posticum wurde Synkope mehrfach beobachtet. Der Autor weist auf einen Kollapszustand bei den Manipulationen an der Pleura mediastinalis (Tamponade): Atemstillstand, Gesichtscyanose, Erweiterung und Starre der Pupillen hin.

Tiegel betont die außerordentliche Empfindlichkeit der Pleura des Hundes gegenüber der Infektion bei intrathorakalen Eingriffen, die größer ist als beim Kaninchen und beim Menschen.

Alle oben angeführten Nachteile werden beseitigt 1. durch peinlichste Asepsis (*Tiegel*); 2. durch möglichst tiefe Narkose bei allen intrathorakalen Operationen (*Tiegel*); und endlich 3. durch vorsichtiges Vorgehen während des Operierens.

Größere Schwierigkeiten bieten die operativ-technischen Methoden. Die Komplikationen, die von dem unvollkommenen Verschluß des Bronchialstumpfes abhängen, bestehen in Spannungspneumothorax und in Mediastinalemphysem. Die erste Komplikation entsteht durch das Eindringen der Luft in die Pleurahöhle bei jeder Einatmung dank dem nicht völlig verschlossenen Stumpf bei ungünstigen Verhältnissen zu ihrer Herausbeförderung. Die zweite Komplikation begleitet das Hineinschlüpfen des unvollkommen versorgten Bronchialstumpfes ins Mediastinum. Wenn dies geschieht, so übt die in das mediastinale Zellgewebe eindringende Luft einen Druck auf die Organe des Mediastinums aus. Es sind sogar Fälle bekannt, in denen die Luft durch das peribronchiale Gewebe in die andere Lunge drang (*Garrè*). Beide erwähnten Komplikationen sind tödlich.

Zur Versorgung des Bronchialstumpfes ist eine ganze Reihe von Methoden vorgeschlagen worden, von denen die folgenden die bekanntesten sind: die Methoden von *Tiegel, Friedrich, Garrè* und *W. Meyer*.

Um mir ihre Vorzüge und Nachteile klarzumachen und damit tiefer in die Frage einzudringen, wurden von mir unter Anwendung der erwähnten Methoden 30 Operationen an Hunden ausgeführt, die die Grundlage zu folgender kritischen Übersicht bilden.

Die Methode von *Tiegel* besteht darin, daß die Lunge nach der Anlegung einer Ligatur auf den Bronchus samt den ihn umschließenden Gefäßen abgeschnitten wird. Die Schleimhaut des Bronchialstumpfes

wird mit dem Thermokauter bearbeitet. Dann wird der Stumpf nahe der Schnittlinie zum zweitenmal ligiert. Der *Tiegel*schen Methode sind folgende Nachteile beizumessen: 1. die Methode selbst nötigt den Chirurgen, sich bei der Lungenamputation an eine ganz bestimmte Stelle zu halten, was dem Operateur in den Fällen hinderlich ist, wo es erwünscht scheint, einen langen Stumpf zu erhalten, der in das Mediastinum nicht hineinschlüpft. Dieser Umstand muß immer in Betracht gezogen werden, um den Folgen eines nicht genügend festen Bronchialverschlusses vorzubeugen.

2. Der zweite Nachteil der *Tiegel*schen Methode besteht in dem Reiz der Bronchialschleimhaut bei ihrer Entfernung durch Kauterisation. Dieser Reiz kann einen tödlichen Reflex hervorrufen, falls die Schleimhaut zuvor nicht anästhetisiert wurde.

3. Die Ligatur „en masse" ist gefährlich. Sie droht mit Durchschneidung der Gefäße, die eine tödliche Blutung nach sich ziehen kann, und mit dem Absterben des peripher gelegenen Teils des Stumpfes: in Anbetracht der Starrwandigkeit des Bronchus muß die Ligatur einen völligen Verschluß der Äste der A. bronchialis erzeugen mit nachfolgendem Nekrotisieren des Bronchus. In einem unserer Versuche wurde bei der Obduktion folgendes gefunden: An der Stelle, wo die Ligatur angelegt wurde, klaffte der Bronchus, die Stümpfe der Gefäße aber gelang es in den benachbarten Fibrinablagerungen zu finden. Die Blutung erfolgte nur darum nicht, weil die Thrombosierung in den Gefäßen vor ihrer Durchschneidung stattgefunden hat.

4. Das Verfahren von *Tiegel* begreift in sich einen Nachteil in Form von schwierigem Auflegen der Ligatur an der Stelle der Durchschneidung des Bronchus, was die Operation verlängert. Bei den Operationen aber in der Pleurahöhle ist jede Verzögerung sehr unerwünscht. *Lilienthal* behauptet, gestützt auf 31 Fälle von Lungenamputationen, daß eine Operation an den Lungen, die mehr als 45 Minuten dauert, fast immer tödlich ist.

Die Methode der Bronchialstumpfversorgung nach *Friedrich* besteht in folgendem: Die Gefäße des Lungenhilus werden nach vorhergegangenem Ligieren jedes Gefäßes gesondert durchschnitten. Nach Abtrennung der Lunge wird die Schleimhaut des Bronchus bis zu einer Tiefe von 3 cm ausgeschabt, worauf dem Bronchus in einer Entfernung von $1^1/_2$ cm vom Ende des Stumpfes eine Ligatur angelegt wird. Somit vollzieht sich die Granulierung der inneren Oberfläche des Bronchus zu beiden Seiten der Ligatur. Die *Friedrich*sche Methode ist vorteilhafter als die von *Tiegel*, da *Friedrich* dabei unbedingt die Ligatur „en masse" der Bronchien samt den Gefäßen vermeidet. Andere Nachteile des *Tiegel*schen Verfahrens zeigen sich auch hier, und zwar das Ausschaben der Bronchialschleimhaut und die Ligatur, die das Nekrotisieren des Bronchus nach sich zieht.

Die Methode von *Garrè* besteht im Vernähen der Lunge über dem eröffneten Bronchus und gleichfalls im Anlegen der Ligatur am Bronchus.

Das Verfahren von *Willy Meyer* unterscheidet sich vorteilhaft von den vorstehenden Methoden. Außer der unvermeidlichen Durchschneidung des Bronchus bleibt bei dieser Methode die Schleimhaut des Bronchus unberührt. Das Verschließen des Bronchiallumens vollzieht sich auf Kosten des peribronchialen Gewebes. Die Technik besteht in folgendem. Nach der erfolgten Zerquetschung des Bronchus wird an der Stelle der Zerquetschung eine feste Ligatur angelegt, worauf die Lunge abgetragen wird. Der auf diese Weise erhaltene Stumpf wird in den Bronchus eingestülpt (nach Art des Appendixstumpfes), worauf am Bronchus peribronchiale Nähte (vom Typus der *Lembert*schen) angelegt werden. Die Einstülpung des Stumpfes bei dieser Methode bietet technische Schwierigkeiten. Die letzteren bestehen (sogar bei Hunden, deren Bronchialwandung dünner ist als die des Menschen) darin, daß das Gewebe, das den Bronchialstumpf in sich aufzunehmen hat, nicht weich und nachgiebig ist, wie der Darm, sondern starre Knorpelringe enthält. Infolge des Ausgleitens dieser festen knorpeligen Teile ist es schwierig, den Bronchus mit einer anatomischen Pinzette zu fassen. Die chirurgische Pinzette könnte die Bronchialwand durchbohren, was, aus Gründen, auf die näher hingewiesen werden soll, unerwünscht erscheint. Den Bronchus mit den Fingern anzugreifen ist wegen seiner tiefen Lage schwierig. Dazu kommt, daß der Bronchus bei der Atmung bewegt wird. Dieser Umstand verlängert die Operation und macht das Einstülpen nicht von dem Können des Operateurs, sondern von einem Zufall abhängig. Der andere Nachteil der Technik besteht in der Schwierigkeit der Anlegung der *Lembert*schen Naht am Rande des eingestülpten Bronchus, ohne diesen dabei zu durchbohren. Indessen zieht dieser technische Fehler schwere Folgen nach sich: 1. das Eindringen der Infektion durch den Stichkanal aus dem Bronchus in die Pleurahöhle; 2. die durch den Zug der Naht bedingte allmähliche Vergrößerung des Stichkanals.

In dem Bestreben, diesen Nachteil abzustellen, wurde folgende Modifikation angewendet. Der Zipfel des Stumpfes wird mit der flachen Klemme gefaßt. Indem man diese mit der linken Hand festhält, wird die Naht am Bronchus angelegt, und zwar erst an der einen Seite desselben und darauf an der anderen, wobei man auf folgende Weise verfährt: Nachdem die Naht auf der dem Operateur zugewandten Seite in der Richtung von rechts nach links ausgeführt ist, wird vermittels der Klemme die andere Seite des Stumpfes dem Operierenden zugeneigt, der Faden in schräger Richtung über die Klemme hinweg nach dem der ersten Einstichstelle gegenüberliegenden Punkt hingeleitet, wodurch sich eine Schlinge bildet, und darauf auch auf dieser Seite die Naht von

rechts nach links zu Ende geführt (s. Abb. 1, 2, 3). Auf diese Weise erhalten wir zwei parallel verlaufende Nähte, die durch die lose Schlinge (*c*) miteinander in Verbindung stehen. Die Schlinge wird nicht zugezogen, sondern, gleich den beiden Fadenenden (*a* und *e*), um den Zeigefinger der linken Hand geschlungen. Mit der anatomischen Pinzette, die mit der rechten Hand gehalten wird, faßt man den Zipfel des Stumpfes und streift, sozusagen, den Bronchus darüber, indem man mit der linken Hand die Fäden nach oben zu anzieht. Dieser Handgriff bildet den Hauptunterschied gegenüber der sog. Einstülpung, wobei man erst die Fäden anzieht und dann den Stumpf eindrückt. Bei diesem Verfahren werden die Nähte (*b* und *d*) zugezogen und somit die Öffnung verengert, noch ehe der Stumpf darin aufgenommen ist. Wenn der Bronchus über den Stumpf gestreift ist, läßt man die Schlinge (*c*) fallen, ohne jedoch die Fadenenden aus der Hand zu geben. Die Schlinge selbst schließt den Bronchus über dem Stumpf. Der nächste Handgriff besteht im Zusammenziehen der Fadenenden (*a* und *e*). Diese Naht wurde seinerzeit für den Appendixstumpf vorgeschlagen. Ich habe sie bearbeitet und für den Bronchialstumpf angewendet. Ihre Vorzüge bestehen in folgendem: Wenn der Bronchus von der flachen Klemme gehalten wird, ist es sehr leicht und handlich, die Naht peribronchial anzulegen. Der Bronchus wird platt gedrückt, und die gerade, feine, runde Nadel gleitet durch das peribronchiale Gewebe, ohne auch nur im geringsten die Schleimhaut mitzufassen. Dabei wird die Naht durch die Weichteile des Bronchus geleitet, zwischen den Knorpeln hindurch und den Knorpelringen parallel, d. h. an der Längsrichtung des Lig. intertracheale hin. Die geschilderte Naht ist zweietagig, was hinreichend ist, um des Einschlüpfens des Stumpfes und des Verschlusses der Bronchialwandung über demselben sicher zu sein. Eine derartige Naht ergibt einen Stumpf

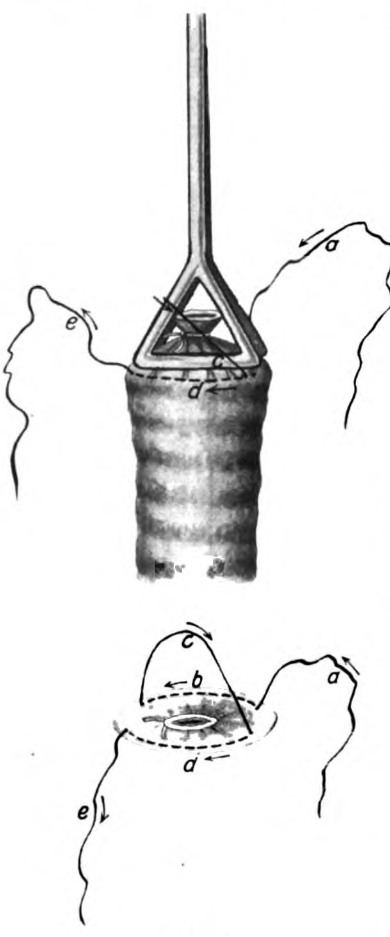


Abb. 1.

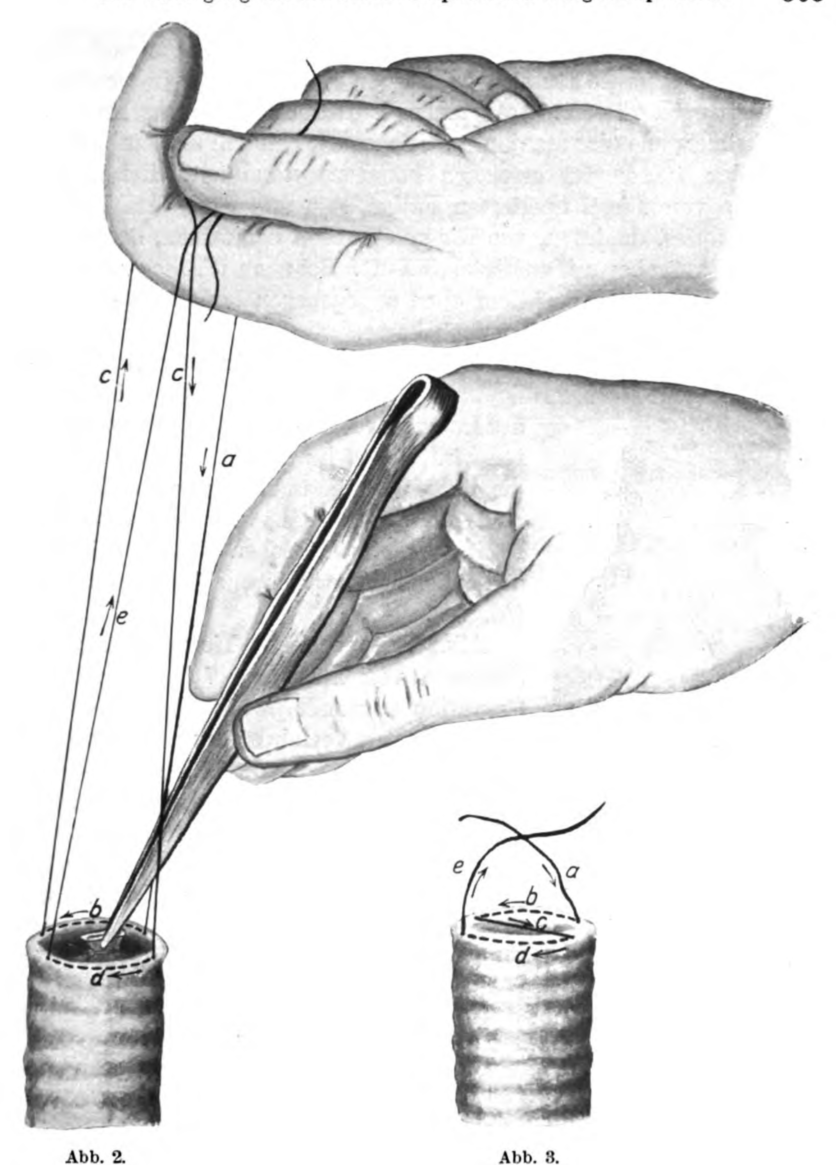


Abb. 2. Abb. 3.

von großer Dauerhaftigkeit. Diesbezügliche Prüfungen wurden an den zugrunde gegangenen Tieren auf folgende Weise ausgeführt. Nachdem der Rest der Lunge samt den übrigen Organen der Brusthöhle exstirpiert war, wurde das Rohr eines Insufflationsapparates in die Trachea eingeführt. Diese schnürte man über dem Rohr zusammen. Dann wurde das ganze Präparat in Wasser eingesenkt, worauf man zum Einpumpen

der Luft in die Trachea schritt. Dabei ergab sich, daß der nach diesem Verfahren versorgte Stumpf, bei am 3., 4. Tage an septischer Pleuritis eingegangenen Tieren selbst einem Luftdruck von mehr als 150 cm Quecksilbersäule (das Maximum, welches wir bei dem uns zur Verfügung stehenden Manometer erreichen konnten) standhielt. Bei nach der Methode von *Tiegel* operierten Fällen, mit ungenügendem Verschluß des Stumpfes, deuteten, wie wir gelegentlich bemerkten, darüber aufsteigende Bläschen auf austretende Luft. Bei nach *W. Meyer* operierten Tieren hielt der Stumpf dem oben angegebenen Luftdruck stand, das Lungengewebe (Alveolen) jedoch barst.

In jüngster Zeit haben wir an drei Hunden eine von *A. Melnikoff* vorgeschlagene Methode angewandt, die darin besteht, daß bei Resektion der Lunge der Bronchus derart durchgeschnitten wird, daß sich zwei Bronchialäste ergeben, die behufs hermetischen Verschlusses End zu End zusammengenäht werden, worauf man Nähte vom *Lembert*schen Typus anlegt, die ausschließlich das peribronchiale Gewebe fassen (Abb. 4).

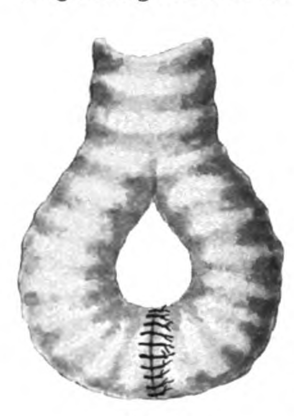


Abb. 4.

Alle früher operierten Tiere gingen in einem Zeitraum von höchstens 7 Tagen nach der Operation zugrunde, während ein nach dem letztgenannten Verfahren operierter Hund nun schon den 3. Monat am Leben geblieben ist. Der Vorzug dieser Methode ist, daß der eindringende Luftstrom sich an der Gabelung des Hauptbronchus teilt, während er bei den anderen Methoden mit ungebrochener Kraft an die Naht prallt. Somit empfiehlt sich bei Resektionen eines Lungenlappens die Methode von *W. Meyer*, bei Resektion der ganzen Lunge jedoch die von *A. Melnikoff*.

Bei an Menschenleichen angestellten Versuchen erwies sich die letzterwähnte Methode als für die rechte Lunge anwendbar, wie auch bei Resektion einzelner Lungenlappen. Zugleich empfiehlt *Melnikoff* auch noch eine Modifikation, nämlich das Einfügen eines feineren Bronchus in einen größeren bis zur Tiefe von 1—1,5 cm nach voraufgegangener Entfernung der Schleimhaut. Zum Schluß Anlegung einer peribronchialen Naht. Diese Modifikation hat *Melnikoff* an Leichen ausgearbeitet. An der linken Seite empfiehlt er die Bronchien eines jeden Lappens getrennt zu behandeln und sie darauf mit Hilfe peribronchialer Nähte zu vereinigen. Letztgenanntes Verfahren beugt der Gefahr eines Einsinkens des Bronchus in das Mediastinum vor.

Bei allen Operationen an den Bronchien und insbesondere bei Lungenamputationen ist die Anästhetisierung der Schleimhaut des

Bronchus feststehende Regel, da dadurch unliebsame Reflexe vermieden werden.

Alles oben Gesagte berechtigt uns zu der Annahme, daß die Frage der Versorgung des Bronchialstumpfes im Experiment gelöst ist; dies hinsichtlich ihrer klinischen Anwendung zu sagen, wäre jedoch unzutreffend. Auf Grund vorhergegangener Experimente an Tieren führte *Sauerbruch* an drei Kranken die Resektion der Lunge in einem Moment aus. Alle drei Operierte starben am 6. Tage an Spannungspneumothorax, der sich infolge Auseinandergehens der Nähte am Bronchialstumpf entwickelt hatte. Daraus schließt *Sauerbruch* auf die Notwendigkeit der Ausführung einer derartigen Operation in zwei oder drei Zeiten. *Lilienthal* geht in dieser Hinsicht noch weiter: In 31 Fällen legte er, in Berücksichtigung der pathologisch unveränderten Gewebe, schon von vornherein eine Fistel am Bronchus an, um die Kranken nicht der Gefahr von Komplikationen seitens des unvollständig geschlossenen Bronchus auszusetzen.

Ein derartiger Stand der Frage der Bronchialstumpfversorgung liefert einen erneuten Beweis dafür, daß die Übertragung der Ergebnisse von an gesunden Tieren ausgeführten Experimenten auf einen kranken menschlichen Organismus nur unter weitgehendster Berücksichtigung sämtlicher klinischer Besonderheiten, die unter diesen Bedingungen zutage treten, angängig ist.

Literaturverzeichnis.

Danielsen, Bruns' Beitr. z. klin. Chir., zitiert nach *Tiegel* 1910. — *Friedrich*, Über den Raumausgleich in der Brusthöhle nach einseitiger Lungenamputation. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir., 37. Kongreß, S. 571. — *Friedrich* (1907), Die Chirurgie der Lungen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. II, **53**. 1908; zitiert nach *Perthes*. — *Garrè*, Lungenchirurgie. *Garrè* und *Quincke*. 1912. — *Garrè* (1908), zitiert nach *Perthes*. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir., 37. Kongreß. — *Gerulanos* (1898), Eine Studie über den operativen Pneumothorax im Anschluß an einen Fall von Lungenresektion. — *Kleinschmidt* (1923), Die Entwicklung der Brustchirurgie in den letzten 25 Jahren. Klin.Wochenschr. Nr. 14. — *Lilienthal* (1922), Ann. of surg. — *Meyer, Willy* (1907), Journ. of the Americ. med. assoc. — *Meyer, Willy* (1909), Zur Frage der Versorgung des Bronchialstumpfes bei Lungenexstirpationen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 50, S. 1713. — *Müller, W.* (1893), Eine Thoraxwand-Lungenresektion mit günstigem Verlauf. — *Sauerbruch* (1920), Die Chirurgie der Brustorgane. — *Tiegel, Max* (1907), Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Suppl. **3**, 789. — *Tiegel, Max* (1910), Experimentelle Studien über die Chirurgie des Bronchus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **66**, 407. — *Melnikoff, A.*, Anatomische Begründungen der Lungenoperationen. Ein Vortrag am XVI. Kongreß der russischen Chirurgen.

(Aus der Chirurgischen und Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.)

Großes Gallenblasendivertikel mit Stenosierung des Magenausganges.

Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Gallenblase und Magen.

Von

Dr. **Walter Sebening**, Assistent der Chirurg. Klinik (Direktor: Prof. *Schmieden*), und Dr. **Wilhelm Schöndube**, Assistent der Medizin. Klinik (Direktor: Prof. *v. Bergmann*).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1925.)

In letzter Zeit ist von vielen Seiten auf die mannigfachen pathologischen Wechselbeziehungen zwischen Gallenblase und Magen hingewiesen worden, und jeder Kliniker kennt die Schwierigkeiten, welche diese Wechselbeziehungen der Diagnose bereiten. Die Schmerzsymptome einer Gallenblasenerkrankung können häufig von denen eines Ulcus ventriculi oder duodeni nicht unterschieden werden. Fälle von großen steingefüllten Gallenblasen sind, namentlich früher vor der Röntgenära, vielfach als Magencarcinome diagnostiziert worden (*Naunyn*), um so mehr, als in sekretorischer Hinsicht die entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege eine Änderung im Magenchemismus herbeiführen (Subanacidität, Hyperacidität), eine auch heute durchaus noch nicht geklärte Tatsache. Röntgenologisch weiß man, namentlich durch *Akerlund* u. a., daß die pathologisch-veränderte Gallenblase den Bulbus duodeni durch pericholecystitische Verwachsungen fast genau so deformieren kann, wie bei der narbigen Deformierung durch das Ulcus duodeni. Vor kurzem hat *H. H. Berg* nachdrücklich auf die Antrumimpression durch die prall gefüllte Gallenblase und auf die winklige Verziehung der Pars superior duodeni hingewiesen.

Im folgenden soll ein von uns beobachteter Fall beschrieben werden, bei dem die Schwierigkeiten der Diagnose sowohl klinisch als auch noch bei eröffneter Bauchhöhle sehr erhebliche waren, und der besonders durch seinen pathologisch-anatomischen Befund eine bemerkenswerte Rarität darbietet, zu der wir ein Analogon in der Literatur nicht haben finden können.

Es handelt sich um eine 67jähr. Frau, die in ausgesprochen kachektischem Zustande unter der Diagnose „Magencarcinom" zur Aufnahme gelangte. Aus der

Vorgeschichte ist nur zu erwähnen, daß sie im Jahre 1912 unbestimmte Magenbeschwerden hatte, die 2 Monate andauerten. Es konnte damals, als sie sich gelegentlich einer Varicenoperation in der chirurgischen Klinik befand, kein objektiver Befund erhoben werden. Bis Ostern 1924 war sie völlig beschwerdefrei, dann begannen erneut Schmerzen in der Magengegend, die in den Rücken zogen und hin und wieder, besonders nach reichlichen Mahlzeiten, einen wühlenden Charakter annahmen. Im weiteren Verlaufe stellte sich massiges Erbrechen, Appetitlosigkeit und erhebliche Abmagerung ein. Die Pat. kam deshalb September 1924 in die medizinische Klinik, da eine Besserung durch hausärztliche Behandlung nicht eintrat und eine Geschwulst im rechten Oberbauch palpabel wurde.



Abb. 1. Röntgenaufnahme des Magens in Bauchlage nach Kontrastmahlzeit. (Seitenverkehrt.)

Befund bei der Aufnahme: Alte Frau in sehr reduziertem Ernährungszustand (Gewicht 45 kg), Gesichtsfarbe blaß, schmutziggrau, Anämie von 78% Hg (*Autenrieth*). Blutdruck 140/90. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 30 Min. Urin: Eiweiß schwach positiv, Bilirubin negativ, Urobilin und Urobilinogen negativ. Im Stuhl kein Sanguis. Herz- und Lungenbefund o. B. Bauchdecken sehr schlaff, ohne Fettpolster. Im rechten Oberbauch handbreit unter dem Rippenbogen fühlt man nahe der Mittellinie einen fast faustgroßen, derben, rundlichen Tumor, der mit der Atmung wenig verschieblich ist. Leberrand glatt, nicht wesentlich tief stehend, kein Ascites.

Fraktionierte Magenausheberung nach Alkoholprobefrühstück ergibt normale Acidität. Röntgenbefund (Dr. *Berg*): Ptotischer Langmagen mit bald einsetzender lebhafter Stenosenperistaltik. An der großen Kurvatur ein konstanter präpylorischer Füllungsdefekt. Nach 4 Stunden noch mäßiger Rest im Magen. Röntgenaufnahme in Bauchlage: Glattrandiger präpylorischer Füllungsdefekt, über dem die Schleimhautfalten gut sichtbar, ohne Kontinuitätstrennung hinwegziehen (Abb. 1).

Diagnose: Extraventrikulärer Tumor, wahrscheinlich der Gallenblase angehörend.

Operation (Dr. *Sebening*): Äthernarkose. Mittelschnitt vom Processus xiphoideus bis 2 fingerbreit unterhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle kommt ein fast apfelgroßer kugeliger Tumor zu Gesicht, der die ganze präpylorische Region des Magens einnimmt und mit einem breiten Fortsatz mit der unter dem freien Leberrande vorschauenden dickwandigen Gallenblase in Verbindung steht (Abb. 2). Über dem Tumor verläuft in ganzer Ausdehnung die Längsmuskulatur

des Magens. Seine Konsistenz ist prall elastisch, seine Oberfläche glatt. Gegenüber dem Pankreas ist der Tumor gut beweglich. Das Duodenum vom Pylorus an ist völlig frei, etwas ausgezogen. Keine Lymphdrüsenvergrößerung, keine Lebermetastasen. Die Verbindung mit der Gallenblase ist eine so innige, daß sie sich nirgends lösen läßt, und da der Befund zu der Annahme drängte, daß als Ausgangspunkt der Geschwulst die Magenwand anzusehen war, wird die Gallenblase im Zusammenhang mit dem ganzen Antrumteil des Magens reseziert und ein Billroth II angelegt.

Verlauf: Pat. hat den großen Eingriff gut überstanden, völlig glatte Wundheilung. Nach 12 Wochen wird sie mit 18 Pfund Gewichtszunahme beschwerdefrei entlassen.

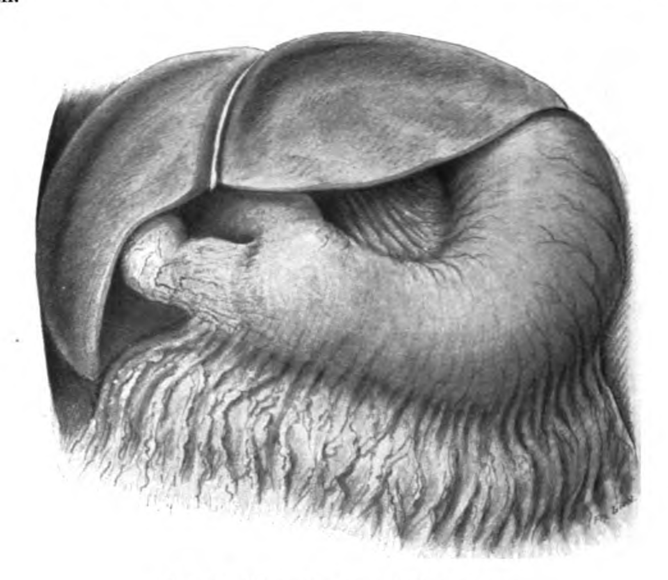


Abb. 2. Skizze des Operationbefundes.

Das gewonnene Präparat des vermeintlichen Magentumors ist in Abb. 3 in Seitenansicht wiedergegeben. Man sieht hier den kugeligen Tumor in der präpylorischen Gegend, der mit der Gallenblase breitbasig verwachsen ist. Bei der Ansicht von oben (Abb. 4) ist die Resektionsstelle des Duodenums und die Stenosierung des Magenausganges gut zu erkennen. Über den ganzen Tumor verläuft die Längsmuskulatur des Magens. Nur ein dorsal gerichteter, besonders vorspringender Teil ist frei von Muskulatur, und hier tritt eine papierdünne durchscheinende Cystenwand zutage. Völlige Klarheit über die Art des Tumors brachte jedoch erst der Längsschnitt durch das ganze Präparat (Abb. 5). Dabei stellte sich heraus, daß die kugelige Geschwulst von einer prall gespannten (während der Fixierung wesentlich geschrumpften) Cyste gebildet wird, die den präpylorischen Teil der großen Kurvatur weit in das Mageninnere vorwölbt. Der als Fortsatz des Tumors angesprochene



Abb. 3. Präparat in Seitenansicht.



Abb. 4. Präparat bei Ansicht von oben.



Abb. 5. Präparat im Längsschnitt.

Teil entspricht dem horizontalen rechtwinklig abgebogenen Abschnitt der Gallenblase, deren Wandung verdickt, derb und fibrös verändert ist. Der Inhalt der Gallenblase besteht aus farbloser fadenziehender Flüssigkeit und mehreren, bis zu kirschkerngroßen, unregelmäßig geformten Konkrementen, die sich im Schnitt als Bilirubinkalksteine erweisen. Der Cysticus ist durch einen erbsengroßen Stein fest verschlossen. Vom Fundus der Gallenblase und mit ihr durch eine für einen Bleistift durchgängige Öffnung in Verbindung stehend, geht der cystische Tumor aus, der mit derselben Flüssigkeit wie die Gallenblase gefüllt ist. Seine Innenfläche ist durch kleine, ins Lumen vorspringende Falten unterbrochen und zeigt mehrere erbsengroße, mit Steinen gefüllte Recessus. Seine Begrenzung wird auf der einen Seite durch den Fundusteil der Gallenblasenwand gebildet, die als nur durch eine kleine Öffnung unterbrochene Querwand zwischen den beiden Hohlräumen erscheint, auf der anderen Seite durch die weit ins Mageninnere vorgetriebene Magenwand.

Ausgekleidet ist die Cyste mit einer einfachen Lage von Zylinderepithel, das teilweise kubisch abgeplattet ist und vereinzelt Becherzellen enthält. Auf sie folgt eine straffe kernarme Bindegewebsschicht, der hier und da besonders nahe dem Gallenblasenfundus einige glatte Muskelfasern ohne kontinuierlichen Zusammenhang in schmalen Zügen eingelagert sind. Bei Untersuchung der mit dem Magen fest verlöteten Wandung ergibt sich in geordneter Reihenfolge von außen nach innen die unveränderte Magenschleimhaut, die Muskelschicht des Magens in zirkulärer und longitudinaler Anordnung und die bindegewebige Cystenwand, auf der die Zylinderepithelschicht sitzt. Die durch den Gallenblasenfundus gebildete Querwand läßt den typischen Aufbau der Gallenblasenwand mit mehreren cystisch erweiterten Luschkaschen Gängen erkennen. Es fehlt nur die Serosa, statt dessen folgt der Tunica fibrosa unmittelbar die bindegewebige Cystenwand mit ihrer Epithellage.

Wie ist nun die Entstehung dieses eigenartigen Befundes zu deuten? Handelt es sich um eine angeborene Entwicklungsstörung oder um eine erworbene Veränderung?

Schon das Alter der Patientin und die Anamnese des Leidens weisen darauf hin, daß in dieser ausgebildeten Form der cystische Tumor nicht lange bestanden haben kann, denn sonst hätte zweifellos die nicht unerhebliche Stenosierung des Magenausgangs bei jahrzehntelangem Bestehen zu einer hochgradigen Ektasie geführt. Als wahrscheinlichste Deutung erscheint uns die Annahme, daß der cystische Tumor als ein erworbenes Divertikel anzusehen ist, das auf dem Boden einer angeborenen Gewebsmißbildung, nämlich eines Fundusadenoms, entstanden ist. Solche Fundusadenome sind ja nicht

selten, nach *Aschoff* finden sie sich in etwa 3% der Fälle. Sie stellen kleine, meist linsengroße drüsenartige cystische Einlagerungen in die muskuläre Wand des Gallenblasenfundus dar und sind als geschwulstmäßige Überschußbildung der Luschkaschen Gänge aufzufassen. Die Genese des Divertikels von einem solchen Fundusadenom aus wäre dann so zu denken, daß zunächst durch eine Cholecystitis, deren deutliche Zeichen wir noch an der Gallenblasenschleimhaut und den Konkrementbildungen wahrnehmen, eine entzündliche Verklebung des Gallenblasenfundus mit der ihm anliegenden Magenwand stattgefunden hat. Nach Eintritt des Cysticusverschlusses ist es zur Entwicklung eines sekundär entzündlichen Hydrops gekommen und damit durch weitere seröse Exsudation des Gallenblasenepithels zu einer Drucksteigerung in der Gallenblase. Während aber die Gallenblasenwand selbst durch die vorausgegangene Entzündung infolge der narbigen Veränderung und Verdickung ihre Dehnbarkeit eingebüßt hat, war im Gebiet des Fundusadenoms ein Locus minoris resistentiae vorhanden, wo durch die Drucksteigerung eine allmähliche Ausbuchtung stattfinden konnte. Unter Einstülpung der fixierten Magenwand ist es nach und nach zu dem ausgebildeten, fast apfelgroßen Divertikel gekommen. In den vorspringenden Falten und kleinen Recessus sind noch die Reste des ursprünglich mehrkammrigen Fundusadenoms zu sehen.

Einen zwingenden Beweis für die Entstehung des Divertikels aus einem Fundusadenom können wir natürlich nicht erbringen. Es ließe sich auch denken, daß von einem einzigen Luschkaschen Gang das Divertikel seinen Ausgang genommen hat. *Budde*, der in mehreren Arbeiten ausführliche Studien über die Pathogenese der Gallengangsmißbildungen anstellte, gibt diese Entstehungsdeutung einem von *Toida* beschriebenen Fall von angeborenem Divertikel. Es handelte sich dabei um einen cystischen, über mannsfaustgroßen Tumor, der durch einen hohlen, federkieldicken Stiel mit dem Scheitel der normalen Gallenblase in Verbindung stand, bei einem 5jährigen Mädchen. *Budde* stellt sich die Entwicklung so vor, daß an einer umschriebenen Stelle des Gallenblasengrundes das Epithel in exzessives evertierendes Wachstum geraten ist und so zu einem das Mutterorgan an Größe weit hinter sich lassenden Divertikel geführt hat. Auch nach abgeschlossener Entwicklung in den fertigen Gallenblasen kann es, worauf *Aschoff* besonders hingewiesen hat, zu einem aktiven Tieferwuchern der Luschkaschen Gänge kommen, und wir können diesen Vorgang mehr oder weniger an jeder entzündeten Gallenblase beobachten. Durch passive Dehnung entstehen so kleine in einzelnen Fällen bis erbengroße Cysten an verschiedenen Stellen der Gallenblasenwand. Auch in unserem vorliegenden Fall konnten wir solche cystisch erweiterten Luschkaschen Gänge in der Gallenblase beobachten, die bis in die Tunica fibrosa reichten. Zur

Entstehung größerer Hohlräume führt dieser Vorgang dagegen meist nicht, während bei der Annahme eines Fundusadenoms die Entstehung des apfelgroßen Divertikels wohl verständlich erscheint.

Schließlich sei noch ein anderer Erklärungsversuch erörtert, nämlich der, daß der als Divertikel angesprochene Hohlraum ein Teil der Gallenblase selbst ist, daß also die Umwandlung der ursprünglich bei der Entwicklung der Gallenblase in Vielzahl vorhandenen Hohlräume zu einer einheitlichen Lichtung eine Störung dadurch erlitten hat, daß eine Querwand stehengeblieben ist. Jedoch spricht dagegen einwandfrei der histologische Befund. Die Querwand weist den geordneten Aufbau der Gallenblasenwand auf und muß daher als Gallenblasenfundus angesehen werden, während die Divertikelwand aus einer fibrösen Schicht besteht, der nur in dem dem Gallenblasenfundus benachbarten Teil einige schmale Muskelzüge eingelagert sind, im übrigen aber rein bindegewebig ist.

Somit erscheint uns die Annahme, daß die von uns beobachtete, bei der Operation als Magentumor imponierende cystische Geschwulst, welche zu einer Stenosierung des Magenausgangs und zu schweren Krankheitserscheinungen geführt hat, ein auf dem Boden eines Fundusadenoms entstandenes Divertikel der Gallenblase ist, als die wahrscheinlichste Deutung.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *A. Bier.*)

Über das Verhalten des Knochens nach Bohren und Nageln und bei der Drahtextension.

Von

Dr. Werner Block,

früherem Assistenten der Klinik, jetzt leitendem Arzt am Marienhospital Witten-Ruhr.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1925).

Um zu prüfen, wie der Knochen sich auf die Einbringung von Draht und Nagel, besonders bei der Extensionsbehandlung verhält, habe ich die Röntgenbilder sämtlicher Drahtextensionsfälle[1]) der *Bier*schen Klinik auf die Bohrkanäle hin untersucht und in 20 verschiedenen Experimenten an Hunden *Bohr*versuche mit und ohne Nachführen von Draht vorgenommen. Ähnliche Experimente mit Knochen*nagelung* habe ich zwar begonnen, besonderer Umstände halber aber nicht ganz durchführen können. Sie erübrigen sich vielleicht auch, wenn man die Schlußfolgerungen aus meinen Bohrexperimenten und klinischen Beobachtungen unter entsprechender Würdigung der andersartigen Technik und mechanischen Vorbedingungen auf die Knochennagelung überträgt. Eine sehr wertvolle Ergänzung nach dieser Richtung hin bilden die Versuche *Katzensteins*, über die er in der Berliner Chirurgenvereinigung im März 1924 („Periost und Knochenmark") berichtete. Hierüber stand mir nur ein Referat[2]) zur Verfügung, die Versuche sollten ausführlich noch mitgeteilt werden; auf Grund einer liebenswürdigerweise von Herrn Prof. *Katzenstein* mir zugekommenen brieflichen Mitteilung bin ich aber in der Lage, das für meine Fragestellung Wichtige aus seinen Versuchen mitverwerten zu können.

Von der unterschiedlichen Technik der Draht- bzw. Nagelextension sei hier nur insoweit die Rede, als das Verhalten des perforierten Knochens davon abhängig gemacht werden kann.

Der *Nagel* wird stoßweise durch den Knochen hindurchgetrieben, dabei kommt es zu Quetschungen der Knochensubstanz, manchmal zu Infraktionen und Splitterungen. Weichteile und namentlich Periost

---

[1]) Die Untersuchungen und Experimente waren im Frühjahr 1924 abgeschlossen und wurden auszugsweise in der Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1924 vorgetragen.

[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 16, S. 525.

werden vor dem Nagel her bis weit hinein in den Knochenmarkraum getrieben (vgl. *Katzensteins* Versuche, auf die weiter unten noch die Rede kommen wird). Die Nagelung stellt mithin eine *Durchquetschung* des Knochens dar.

Der Draht wird nach Durchführung eines Bohrers durch den Knochen nachgezogen. Auch beim *Bohren* kommt es zu Quetschungen der Knochensubstanz, nie aber zu Infraktionen und Splitterungen. Und selbst die Quetschungen der Knochensubstanz nehmen ganz andere Formen an: Bei der langsamen Handbohrung erfolgt durch die Kante des Schraubbohrers mehr ein Aus*schneiden* des Bohrkanals unter gleichzeitiger Rückwärtsschaffung des ausgeschnittenen Materials; nur kleinere Trümmer der perforierten Knochensubstanz werden durch den darauflastenden Druck mit dem Bohrer weiter mit nach vorn gedrängt. Beim schnell rotierenden Drill- oder noch schneller rotierenden elektrischen Bohrer wird durch die Pflugschar ebenfalls gequetschtes Knochengewebe rückwirbelnd nach hinten geschafft, die Knochenspalträume werden zum Teil mit den losgelösten Knochentrümmern ausgefüllt, die unmittelbar zunächstgelegenen Knochenzellkomplexe vielleicht auch durch die dabei entwickelten Hitzegrade geschädigt. Das Bohren mit elektrischem Bohrer gleicht also mehr einem *Aussägen* des Knochens. Diese zunächst rein ins Mechanische zielenden Überlegungen gaben mir Veranlassung zur Nachprüfung im Experiment und zu vergleichenden klinischen Beobachtungen.

Es handelte sich darum, festzustellen, wie groß die Schädigung des Knochens durch die Quetschung ist, wie sie vom Knochen wieder wettgemacht wird, was mit den Knochentrümmern geschieht, ob sie resorbiert werden oder zur Callusentwicklung führen und wieweit sie bei der Perforation mitgerissen oder fortgeschleudert werden; ob die beim Bohren zur Entwicklung kommende Wärme tiefergreifende Gewebsnekrosen durch Hitze herruft oder nur die Funktionen der zunächst getroffenen Zellverbände beeinflußt. Des weiteren wollte ich klarlegen, ob die chemische Zusammensetzung des eingebrachten Fremdkörpers (Nagel und Draht) von Einfluß auf den Knochen ist. Vor allem war es mir schließlich auch darum zu tun, nachzuweisen, ob nicht vielleicht andere Momente, wie starker oder fortdauernder Druck auf die Gewebe, Infektion und dergleichen, einen weit größeren Einfluß auf das Knochengewebe und seine Reaktion ausüben.

A. Experimente.

Das Ergebnis meiner Tierversuche gebe ich nachstehend der Kürze halber in Tabellenform wieder.

Zur Technik möchte ich bemerken, daß ich die verschiedenen Arten der Knochenbohrung angewandt habe, Schraubenbohrer, Drillbohrer

und elektrischen Bohrer (von 2 mm größtem Durchmesser). Durchbohrt wurde immer nur der Radius ausgewachsener Hunde innerhalb seiner Diaphyse. Bei dem elektrischen Bohrer habe ich jedesmal absichtlich, um einen Unterschied gegenüber den anderen Bohrarten gegebenenfalls möglichst sinnfällig zu machen, ohne jeden Druck und möglichst lange gebohrt, ja sogar nach völliger Perforation des Knochens den Bohrer noch längere Zeit weiter im Bohrkanal rotieren lassen, bis er heißgelaufen war, damit die Hitzewirkung möglichst ausgiebig wurde. Der Bohrer wurde stets ohne vorherige Stichincision durch

I. Knochenbohrung ohne Drahtnachführung (Tab. 1).

Tabelle 1.

Laufende Nr.	Protokoll-Nr.	Beobachtungsdauer in Tagen	Technik der Bohrung	Hautveränderungen, Haut-Entzündung usw.	Röntgenbefunde an			Mikrobefunde an		
					Periost	Corticalis u. Compacta	Markraum	Periost	Corticalis u. Compacta	Markraum
1.	IV, 3, a	0	elektr. Bohrer	am frisch getöteten Tier	0	0	0	—	—	+
2.	IV, 3, b	0	elektr. Bohrer		0	0	0	—	—	+
3.	IV, 3, c	0	Handdrillbohrer		0	0	0	—	—	—
4.	IV, 2, b	15	Handbohrer	—	—	—	—	+	—	—
5.	III, 2, a	22	elektr. Bohrer	—	—	—	—	+	—	+
6.	III, 2, c	22	Handbohrer	—	—	—	+	—	+	—
7.	II, 2, b	37	dünner Schraubbohrer (mehrfach ausgerutscht)	—	+	—	—	0	0	0
8.	II, 2, c	37	Schraubbohrer	—	+	—	—	0	0	0

Anmerkungen zu Tabelle 1: a) zu den Röntgenbefunden[1]):

ad 5. Die Bohrlöcher sind bis zum Schluß der Beobachtung zu erkennen, jedoch wird der Bohrlochrand allmählich weniger scharf gezeichnet.

ad 6. Um den Bohrkanal herum in 1 mm Ausdehnung zirkulärer Schatten. Bohrlöcher ganz glattrandig.

ad 7. Schraubenbohrer ausgerutscht, deshalb kein Bohrloch zu erkennen. Nach 17 Tagen tangentiale Periostitis noch deutlich zu sehen.

ad 8. Nach 10 Tagen Bohrlöcher nicht mehr zu erkennen. Periostitis.

b) zu den Mikrobefunden :

ad 1 und 2. Keine Nekrosen; nur Knochentrümmer in die Markhöhle hineingedrängt. Keine Reaktion, keine Blutung.

ad 3. Keine Nekrosen.

ad 4. Ringsherum Periostitis.

ad 5. Periostaler Callus zieht von außen in das Bohrloch hinein und vereinigt sich mit den Spongiosabalken innen. Die Knochenlücke ist so gut wie geschlossen. Die eigentliche Verbindung zwischen den Bohrlöchern ist noch fibrös.

ad 6. Durch Callus verschlossen, kein fibröser Zug.

---

[1]) Die Röntgenbilder hier wiederzugeben, halte ich für zwecklos, da bei der Reproduktion die feinen Unterschiede der Originale doch sicherlich verlorengingen.

Haut und Weichteile bis auf den Knochen durchgestoßen, dann in Tätigkeit gesetzt und nach erfolgter Perforation des Knochens auch durch die gegenüberliegenden Weichteile und die Haut durchgestoßen. Sämtliche Bohrlöcher wurden durch Röntgenbilder fortlaufend kontrolliert und durchweg nach Tötung des Tieres mikroskopisch untersucht. Bei der mikroskopischen Deutung der Befunde hat Herr Prof. *Koch* von der Kaiser Wilhelm-Akademie mich bereitwilligst unterstützt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Aus dieser Versuchsreihe ergibt sich: Mit dem elektrischen Bohrer werden durch die Hitze am Knochen des frisch getöteten Tieres keine Brandnekrosen erzeugt. Auch am lebenden Knochen werden tiefergreifende Veränderungen durch Hitzewirkung beim Bohren nicht gesetzt. Die Knochenneubildung wird durch den schnell rotierenden und stärker erhitzenden elektrischen Bohrer anscheinend gehemmt, während beim langsam rotierenden und mehr schneidenden Handbohrer die Callusbildung ungehemmt sich entwickelt. Eine Periostitis kann durch rein traumatische Ursachen bedingt sein, sie ist bei der Handbohrung häufiger als bei der elektrischen Bohrung; die Richtung der Callusentwicklung vom Periost nach der Markhöhle zu, läßt bisweilen die Richtung der Knochenperforation beim Bohren noch im mikroskopischen Präparat erkennen aus der Verschleppung der Knochentrümmer.

Das Bohren mit dem Schraubbohrer verglich ich oben schon mit dem Schneiden des Knochens und das elektrische Bohren mit dem Sägen des Knochens. Es lag nahe, was meines Wissens bisher systematisch noch nicht geschehen ist, auch das *Schneiden und Sägen* des Knochens im Experiment einer vergleichenden Kritik zu unterziehen. *Payr* warnte zwar auf dem Chirurgenkongreß 1924 vor einer zu energischen Hitzewirkung beim Durchbohren, weil er eine Schädigung des Knochens befürchtete. Diese Warnrufe haben ihren Grund in klinischen Erfahrungen und Eindrücken. Es wäre aber doch gewiß wünschenswert, die fraglich verschiedene Wirkungsweise des Schneidens und Sägens unter *gleichen* Bedingungen experimentell nachzuprüfen; denn es könnten unter Umständen manche Widersprüche verschiedener Experimentatoren, die über Knochenregeneration, Pseudarthrosenbildung und dergleichen gearbeitet haben, vielleicht eher in Übereinstimmung gebracht werden und andererseits hieraus für manche Operationen eine je nach dem beabsichtigten Zweck, d. h. ob viel oder wenig Callus entwickelt werden soll, eine jeweils besondere Art der Knochendurchtrennung, mit Meißel bzw. Säge, vorzuschlagen sein. Ich bin daher so vorgegangen, daß ich an demselben periostentblößten Knochen oberflächliche und bis ins Mark reichende Wunden mit dem Messermeißel und gleichzeitig etwas davon entfernt mit der

Kreissäge setzte. In diesen Versuchen bin ich durch besondere Umstände unterbrochen worden, sie werden aber durch meinen früheren Mitassistenten Dr. *Schramm* unter den verschiedensten Versuchsänderungen fortgeführt. Nach dem Eindruck, den ich von meinen immerhin schon zahlreichen eigenen Versuchen habe, glaube ich meine Vermutung bestätigen zu können, daß die Regenerationskraft des Knochens beim elektrischen Sägen leidet. Die Sägerinnen waren noch wochenlang im Röntgenbild wie ausgestanzt zu sehen und größtenteils mit bindegewebigen Narben ausgefüllt, während nach dem Schneiden des Knochens im allgemeinen eine rege Callusentwicklung einsetzte. Hiermit decken sich also in etwa meine Beobachtungen über die Reaktion des Knochens auf Nagelung und Bohrung.

Anhangsweise sei hier mitgeteilt, daß in 2 Fällen wo ich beim Hunde eine Knochennagelung mit Nägeln von 2 mm Durchmesser vornahm, eine wesentlich stärkere Knochenneubildung einsetzte, die in dem einen Falle nach 8 Tagen röntgenologisch eine strahlige Callusentwicklung entsprechend der Corticalissplitterung aufwies, dann nach weiteren 7 bzw. 13 Tagen diffuswolkige Verdichtung annahm und in 1 cm Ausdehnung auch den Markraum ergriff. Die Reaktion des Periosts auf die mechanische Schädigung beim Nageln ist intensiver und vor allem weiter in die Nachbarschaft reichend als beim elektrischen Bohren, wo durch die größere Hitze und die Torsionswirkung die Regenerationskraft des Periosts offenbar herabgesetzt wird. Dadurch sind in der Hauptsache wohl die Unterschiede zu erklären, daß bei der Nagelung an der Eintritts- bzw. Austrittsstelle des Nagels oft reichliche Callusentwicklung zu sehen ist, die an den Bohrlöchern um den Draht herum, infektionslosen Verlauf vorausgesetzt, fehlt oder minimal ist, so daß auch späterhin bei der letzteren so gut wie nie Spuren von Knochenveränderungen röntgenologisch nachzuweisen sind, was sicherlich kein Nachteil der Methode ist.

Ich glaube hiernach, daß man der beim elektrischen Bohren und Sägen entwickelten Hitze einen Einfluß im Sinne einer Hemmung der Regenerationsfähigkeit beim Knochen zusprechen muß, auch ohne daß es zu Brandnekrosen gekommen sein muß. Daß auch bei anderen Geweben, Nerven und Muskeln, die zur Durchtrennung verwandte thermische Schädigung (Vereisung, Glüheisen, Paquelin) auf die Heilung und Regeneration hemmend einwirkt, ist schon mehrfach beschrieben. (*Romani*, *Koch*, *Klose* und *Rosenbaum* u. a.)

II. Knochenbohrung mit Nachführen von Draht (Tab. 2).

Die folgenden Versuche wurden vorgenommen wie bei Tabelle 1, nur daß beim Zurückziehen des Bohrers aus dem Bohrkanal ein Draht, der durch ein an der Spitze des Bohrers befindliches Öhr gesteckt wurde,

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Protok.-Nr.	Versuchsdauer Tage	Draht lag Tage	Technik der Bohrung	Drahtart	Haut- und Weichteile (Decubitus? Vereiterung)	Röntgenbefunde: Periost	Röntgenbefunde: Corticalis u. Compacta	Röntgenbefunde: Markhöhle	Mikrobefunde an Knochen
1.	III, 3, a	4	4	Handdrillbohrer mit techn. Fehlern	Aluminiumbronze	—	+	—	—	Beginnender periostaler Callus u. fibröse periostale Narbe im Beginn an der Seite, wo es ins Bohrloch hineingeht. In der fibrösen Narbe kleine Knochentrümmer, die resorbiert werden.
2.	III, 3, b	4	4	elektrischer Bohrer mit techn. Fehlern	Krupp	—	—	—	—	Viel Trümmer in der Markhöhle, keine tieferen Nekrosen, nur oberflächlich als ganz schmaler Saum.
3.	I, a	9	9	Handbohrer	Aluminiumbronze	—	+	—	—	Beide Knochen ringsherum von periostalem Callus umgeben. Endostaler Callus an der Stelle, wo die Markhöhle eröffnet ist, hier auch etwas Trümmerfeld.
4.	I, b	9	9	Handbohrer	Krupp	—	+	—	—	Tüchtiger endostaler und ringsherum periostaler Callus. Fibröse Umwandlung, keine Eiterungserscheinungen.
5.	IV, 2, a	15	15	elektrischer Bohrer	Aluminiumbronze	+	+	+	—	Blutung in den Markraum. Im Bohrkanal und unter dem Periost absceßartige Entzündung. Lebhafter endostaler und periostaler Callus.
6.	IV, 2, d	15	15	elektrischer Bohrer	Krupp	+	—	—	—	Periostaler Callus. Ein Organisationsbindegewebszug geht durch das Bohrloch mit Granulationsgewebe und Gefäßen, etwas Entzündung.
7.	II, 3, a	17	17	Handdrillbohrer mit techn. Fehlern	Aluminiumbronze	—	+	—	—	Knochentrümmer, die nekrotisch sind, außerhalb am Ausgang des Bohrloches. Im Bohrloch ziemlich straffes Organisationsgewebe und etwas Callus, der von Knochentrümmern ausgeht.
8.	II, 3, b	17	17	elektrischer Bohrer mit techn. Fehlern	Krupp	—	(+ —)	—	—	Am Ausgang des Bohrloches etwas fibröses schwieliges Gewebe.
9.	III, 2, b	22	18	elektrischer Bohrer	Krupp	+ + +	—	+	+	Im Bohrloch Callus. Wenig, fast gar kein periostaler Callus.
10.	III, 2, e	22	18	elektrischer Bohrer	Alumin.-Bronze	+ +	+	+	+	Periostaler Callus.
11.	II, 2, a	37	20	elektrischer Bohrer	Alumin.-Bronze	+ + +	+ + +	+ + +	+ +	0
12.	II, 2, d	37	20	elektrischer Bohrer	Krupp	+ +	+	+ (nur einseitig) d. andere Seite —	—	0

nachgezogen und dann im Bohrkanal belassen wurde. Der Draht wurde über der Haut locker zur Schlinge geknüpft, *nicht* mit Gewichten *belastet,* sondern während der ganzen Versuchsdauer mit in den Verband eingewickelt. Als Drahtart wurde abwechselnd Aluminium-Bronzedraht oder nichtrostender Kruppscher Stahldraht gewählt.

Zu den Röntgenbefunden dieser zweiten Versuchsreihe: Nr. 1, 2, 7, 8 der Tab. 2 zeigen traumatische Periostschädigungen: bei ihnen war der Bohrer an dem kleinen runden Radius beim Ansetzen mehrmals ausgerutscht. Die so entstandene Periostitis war bei Nr. 7 und 8 nach 8 Tagen im Röntgenbilde deutlich, nach weiteren 8 Tagen schon im Abklingen begriffen bzw. überhaupt nicht mehr zu sehen.

Bei Nr. 9 und 10 hatte sich ein beträchtlicher Weichteildecubitus unter dem Draht gebildet, der aber 4 Tage nach Entfernen des Drahtes schon in Heilung begriffen ist. Die Entzündungserscheinungen sind oberflächlich geblieben, deshalb sind auch nur minimale Veränderungen an den Bohrlöchern zu sehen.

Im Falle Nr. 11 ging von einem 1 cm langen Hautweichteildecubitus eine Infektion bis in den Markraum. Die Bohrlöcher wurden unscharf, der Draht hatte eingeschnitten. 17 Tage nach Entfernen des Drahtes waren der Decubitus verheilt, die Periostitis wesentlich zurückgegangen und die Markhöhle, die vorher im Röntgenbild verschattet war, wieder aufgehellt, die Bohrlöcher noch unscharf gezeichnet.

Interessant ist Fall 12, wo bei beidseitigem $^1/_2$ cm langem Hautweichteildecubitus die Infektion auf beiden Seiten verschieden weit fortgeschritten war: hier hatte auf der einen Seite die Infektion an dem Periost haltgemacht, es kam nur zu einer Periostitis, das Bohrloch in der Corticalis blieb ganz glattrandig, wie ausgestanzt. Auf der anderen Seite hingegen war neben stärkerer Periostitis das Bohrloch in der Corticalis unscharf gezeichnet, angenagt. Der Markraum jedoch ist völlig frei geblieben, zeigte keinerlei Verschattung. *Hier ist der Weg der Infektion auch durch die Knochenveränderungen im Röntgenbild deutlich gekennzeichnet und damit die Hauptursache der Knochenveränderungen geklärt.*

Diese Röntgenbefunde und die in der Tabelle kurz skizzierten Mikrobefunde lassen kein bestimmtes Urteil über die Wirkungsweise der verschiedenen Bohrtechniken zu, wie das bei der ersten Versuchsreihe möglich war. Es kommen hier nämlich zwei gänzlich neue Momente hinzu: Die Reaktion des Knochens auf den liegenden Draht als *Fremdkörperreiz und* die Reaktion auf die von außen eingetretene *Infektion.* Diese beiden geben, abgesehen von der schon unter Tabelle 1 erwähnten traumatischen Schädigung durch das Bohren, die Hauptursachen für die beobachteten Knochenveränderungen ab, und zwar setzt hiervon die Infektion ganz offensichtlich die gröbsten Veränderungen.

Dort, wo keine oder nur eine geringe Entzündung des Bohrkanals eintritt, vollzieht sich eine fibröse Umwandlung der Bohrkanalwandung. Die beim Bohren mitverschleppten Knochentrümmer werden zum Teil zu callöser Knochenneubildung verwandt, der größere Teil wird nekrotisch und verfällt der Resorption. Es scheint, daß auch hier, wie bei der Versuchsreihe 1, die durch die elektrische Bohrung erzeugten Knochentrümmer eher zur Resorption als zur selbständigen Callus-

bildung neigen. Einmal beruht das wahrscheinlich auf der größeren Hitzeentfaltung beim Bohren und zum zweiten vielleicht auch darauf, daß der elektrische Bohrer wesentlich kleinere und nicht mehr so gut lebensfähige Knochentrümmer macht als wie der verhältnismäßig gröbere Späne werfende Handbohrer.

Wo hingegen eine Infektion hinzutritt — sie kommt bei Draht- wie bei Nagelextensionen wohl immer von außen —, nehmen die Knochenveränderungen wesentlich gröbere Formen an: weit stärkere Periostitis, lebhaftere Callusentwicklung, leukocytäre Infiltrationen, Abscedierungen. Die Entzündungserscheinungen ändern auch die ursprüngliche Funktion der Knochenzellen. Die Tragfähigkeit der Knochenstruktur wird herabgesetzt, der Draht schneidet unter diesen pathologischen Verhältnissen ein und „wandert". Dasselbe tut übrigens unter diesen Bedingungen auch der Nagel. Dabei spielt es eine nur untergeordnete Rolle, welches Kaliber der Draht oder der Nagel haben, ebensowenig wie beispielsweise bei Hautnähten die Dicke des Seiden- oder Catgutfadens. Selbst ganz dünner Draht schneidet bei *nicht* infizierten Drahtextensionen *nicht* ein, dagegen aber vergrößert jeder Draht oder Nagel auch *ohne* Belastung den Knochenperforationskanal und beginnt zu „wandern" *bei eingetretener Infektion.* Bei meinen Versuchen, wo der Draht nicht belastet, sondern im Verband mit eingewickelt war, geht das hervor aus den Fällen, die sich infiziert hatten.

Das ist es auch, was ich der Publikation *Sommers*[1]) auf dem vergangenen Chirurgenkongreß (1924) entgegengehalten habe, die „zur Schlichtung im Streite" beide Verfahren, die Nagel- wie die Drahtextension, gleich schlecht wegkommen läßt. *Sommer* macht nämlich die eingetretene, offenbar sehr beträchtliche eitrige Infektion seines Falles nicht verantwortlich als Ursache für die schwere callöse „Abriegelung des Markraumes", sondern sucht solch erhebliche Knochenneubildungen gewissermaßen als die Regel für diese beiden Verfahren hinzustellen. Bei Hunden wird sich nur höchst selten einmal eine Draht- oder Nagelextension nicht infizieren, besonders, wenn sie mit komplizierten Apparaten verbunden ist, weil die Tiere ihre Extremitäten trotz aller Vorsichtsmaßnahmen der Experimentatoren doch immer mit Dreck und Mist in Berührung bringen. Die Größe der Markraumverschattung, der „Abriegelung des Markraumes", hängt nach meinen Erfahrungen allein von der Ausdehnung der Infektion ab. Ausdrücklich möchte ich aber betonen, daß ich niemals bei meinen infizierten Hundebohrkanälen und erst recht nicht beim Menschen derartig schwere Knochenveränderungen wie bei dem von *Sommer* abgebildeten Hunde erlebt habe, ja, daß ich sogar wegen der Geringgradigkeit der Veränderungen in meinen Fällen auf jede Reproduktion von Röntgenbildern verzichte,

[1]) Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 41.

weil aller Wahrscheinlichkeit nach die Feinheit der nur im Originalbild zu erkennenden Knochenveränderungen doch nicht wiedergegeben würde.

Das Kaliber des Drahtes bzw. des Nagels hat dagegen wohl für die *Infektionsgefahr* eine Bedeutung, denn diese wächst unbedingt mit der Größe des Durchmessers, und zwar stehen nach mathematischen Regeln die Durchschnittsflächen in dem Verhältnis der Quadrate ihrer halben Durchmesser zu einander und nicht einfach in dem Verhältnis ihrer Durchmesser. Der dickste Draht, den wir für die Extension verwenden, beträgt noch nicht ganz 1 mm im Durchmesser, während der Extensionsnagel doch mindestens 3—4 mm oder mehr Durchmesser besitzt. *Ansinn* hat schon dieses Argument in die Debatte geworfen. Ich kann mich deshalb hier mit diesen Bemerkungen begnügen. Es ist zudem eine chirurgisch auch sonst allgemein anerkannte Tatsache, daß die Infektionsgefahr mit der Größe der geschaffenen Eintrittspforte wächst. Auch hierfür sprechen wieder meine Experimente. Je größer der Haut-Weichteildecubitus war, desto größer auch die Knochenveränderungen, wobei ich allerdings nicht vergessen will, zu bemerken, daß selbstredend andererseits nur durch die einmal eingetretene Infektion auch wieder der Haut-Weichteildefekt um so größer werden konnte. Um Mißverständnissen vorzubeugen, erwähne ich gleich hier, daß beim Menschen solche Haut-Weichteilgeschwüre nicht oder nur bei falscher Technik vorkommen, weil der Draht stets in einem Bügel angespannt oder so geführt wird, daß Haut und Weichteile sicher frei von jedem schädigenden Druck bleiben.

Einen *Einfluß* auf den Knochen, der von der Art *der chemischen Zusammensetzung* des eingebrachten Fremdkörpers abhängig zu machen wäre, konnte ich bei meinen Versuchen nicht mit Sicherheit feststellen, weil nebenbei und vorwiegend immer noch andere Reize gleichzeitig einwirkten, wie traumatische Schädigung beim Bohren, Fremdkörperreiz, Infektion usw. Auffallend ist aber immerhin, daß in sämtlichen Fällen, wo ich Aluminium-Bronzedraht verwandte, Periostitis im Röntgenbilde zu beobachten war. Umgekehrt ist dagegen der Nachweis einer chemischen Zersetzung am Aluminium-Bronzedraht eher zu erbringen. Beim Hunde konnte ich dies nicht bemerken, beim Menschen aber erlebten wir es verschiedentlich, daß der Aluminium-Bronzedraht bei längerem Liegen riß, und zwar dann häufig an der Stelle, die *im* Knochen gelegen hatte. Von der Verwendung dieses Drahtes zu Knochen- und anderen versenkten Nähten ist es ja auch bekannt, daß diese Nähte sich bisweilen lösen oder der Draht springt. Dasselbe kennt man gleichfalls von anderen Metallen, beispielsweise von zur Deckung von Schädeldefekten verwandten Silber- oder Goldplatten. Selbst dicke vernickelte Steinmann-Nägel aus Stahl haben wir, wenn sie lange im

Knochen lagen, von den Knochengewebssäften angedaut gesehen. Abb. 1 zeigt einen solchen angedauten Nagel, der $3^1/_2$ Monate zur Extension gedient hatte. Beim Kruppschen nichtrostenden Stahldraht V 2 A haben wir so etwas nie erlebt, es ist auch wohl kaum zu erwarten und darum diese Drahtart unbedingt zu empfehlen. In Bestätigung dieser Beobachtungen fand *Zierold*[1]) bei der experimentellen Prüfung der Knochenreaktion auf verschiedene Metalle, daß unter anderen Kupfer-Aluminiumbronze ausgesprochen schädigend, toxisch wirkt und leicht ausgestoßen wird, eine Einkapselung findet in der Regel nicht statt; stark und schwach kohlenhaltiger Stahl sowie Eisen kapseln sich nur ungenügend ein und verhindern die Knochenregeneration, sie sind nach seinen Erfahrungen leicht und weitgehend löslich und deshalb für Implantate das ungeeignetste Material. Da auch Nickel vom Knochen gelöst wird, nützt auch eine Vernickelung nichts, wie gleichfalls aus meiner beigegebenen Abbildung ersichtlich ist. Mit Kruppschem nichtrostendem Stahl sind von *Zierold* keine Versuche angestellt worden.



Abb. 1. Steinmannnagel (aus vernickelt. Stahl), der $3^1/_2$ Monate zur Extension im Knochen gelegen hat und angefressen ist.

Die Mikrobefunde bei meinen Hunden lassen, wie schon erwähnt, erkennen, daß die beim Bohren abfallenden Knochentrümmer teils rückwärts geschafft werden, teils liegen bleiben, teils in die offenen Gewebsspalten der benachbarten Corticalis eingequetscht und teils mit vorwärts getrieben werden in den Markraum bzw. nach Durchbohrung der gegenüberliegenden Corticaliswand in die Weichteile der anderen Seite. Es sind aber immer nur kleine Knochentrümmerchen, die meistens nicht mehr zum Leben und zu selbständiger Knochenneubildung fähig sind; die meisten werden nekrotisch und verfallen der Resorption. Ein Verschleppen von Periost bis ins Mark konnte ich nicht beobachten. Fisteln haben wir nach der Drahtextension nie gesehen; die Knochenbohrkanäle schlossen sich nach Entfernung des Drahtes innerhalb weniger Tage sämtlich völlig reizlos und für dauernd. Das scheint bei der Nagelung anders zu sein. Nach den Untersuchungen *Katzensteins* wird bei der Steinmann-Nagelung das Periost manchmal bis ins Mark hineingetrieben und ruft dort Knorpelbildung hervor. *Katzenstein* führt das darauf zurück, daß, wie auch sonst in seinen Experimenten, wo mechanisch Periost und Mark zusammen-

[1]) *Zierold*, Knochenreaktion auf verschiedene Metalle. Arch. of surg. **9**, Nr. 2. 1924.

gebracht werden, hierdurch die knochenbildende Tätigkeit beider Organe gestört werde und erklärt damit unter anderem die mangelnde Heilungstendenz bei den zuweilen nach Nagelung entstehenden Fisteln, die nur nach Entfernung des Periostes aus dem Knochenmark zur Heilung zu bringen sind.

B. Klinische Erfahrungen.

Bei den nun folgenden klinischen Erfahrungen kann ich mich wesentlich kürzer fassen, weil verschiedenes, um Wiederholungen zu vermeiden, bereits eingeflochten wurde, vor allem auch, weil hier nur ausnahmsweise eine exakte Untersuchung durch Freilegung und Mikrobefund des Bohrkanals möglich ist und man sich auf die Beobachtung durch Röntgenbilder und klinischen Verlauf beschränken muß.

Bei Knochenbohrungen zu anderen Zwecken als dem der Drahtextension und bei dem in der Wirkung ähnlichen Sägen des Knochens beobachtet man nicht selten, daß nur eine fibröse Ausfüllung der Knochendefekte stattfindet und die erwartete knöcherne Restitution ausbleibt. Am häufigsten ist dies zu sehen nach temporärer Unterkieferdurchtrennung und nach Pubotomien, aber auch nach Trepanation des Schädels (auch wenn keine Fremdkörper zu Nahtzwecken zurückgelassen werden). Es mag sein, daß die als Beispiele angeführten Knochen (Schädel, Unterkiefer, Becken) sich in dieser Beziehung anders verhalten als die langen Röhrenknochen, auffallend jedoch ist die erwähnte Tatsache.

Einen Fall von Knochenbohrung mit Kugelfräse am Röhrenknochen (Tibia), bei dem kein Draht oder Nagel gelegen hatte, konnte ich mikroskopisch mitverwerten. Dr. *Schramm* war so liebenswürdig, mir das Präparat zu überlassen, das einem Patienten entstammt, dessen Tibia wegen perniziöser Anämie nach dem Verfahren von *Walterhöfer-Schramm* vor 4 Wochen entmarkt worden war. Bei diesem Verfahren wird die Tibia nach Bloßlegung an zwei Stellen mit der Kugelfräse bis ins Mark angebohrt und dann das Mark teils stumpf entfernt, teils mit Kochsalzlösung herausgespült; etwas Endost bleibt dabei trotzdem erhalten und genügt offenbar zur regenerativen Knochenneubildung. Die besondere Schädigung des Markes ist allerdings bei der Wertung des folgenden mikroskopischen Befundes in Betracht zu ziehen.

Bohrkanal der Schaftlamellen mit Detritus und Fasermark, nach der Markhöhle zu durch frischen geflechtartigen, vom Endost ausgehenden Callus verschlossen. Lebhafte Osteoblastentätigkeit. Auch weit entfernt vom Bohrloch im Mark, welches stellenweise Blutpigment enthält, junger geflechtartiger endostaler Knochen in Anlehnung an gebrochene Bälkchen. Osteoblastenwucherung überall sehr lebhaft.

Über meine Beobachtungen bei Knochendurchbohrungen beim

Menschen zum Zwecke der Drahtextension will ich nur summarisch berichten, eine genauere und statistische Zusammenstellung wird in einer Dissertation demnächst erscheinen.

Von Einzelfällen will ich nur einen herausgreifen, der mir das seltene Präparat in die Hand gab, das ich auf dem Chirurgenkongreß 1924 demonstrieren konnte.

Es stammt von einer 32jährigen Patientin, bei der der Draht 197 Tage lang ständig belastet im Calcaneus gelegen hat. Wegen eines Chondrosarkoms des oberen Tibiaendes wurde dieses mit dem Kniegelenk reseziert. Nach der genannten Zeit mußte das Bein wegen Rezidivs abgesetzt werden, wodurch die mikroskopische Untersuchung des Knochenbohrkanals ermöglicht wurde.





Abb. 2. Abb. 3.
Bohrkanal mit Draht im Calcaneus nach 197 Tage langer Extension.

Für die Röntgenaufnahmen des Bohrkanals (Abb. 2 und 3) wurde der Draht 1 cm weit von der Haut abgekniffen und sonst unverändert im Knochen belassen, wie er die ganze Zeit über gelegen hatte. In den abgebildeten Röntgenbildern ist, abgesehen von einer lokalen Atrophie im Calcaneus, nur eine minimale Aufhellung unmittelbar um den Draht herum, keine Verdichtung, Entzündung oder Callus, im Verlauf des Bohrkanals oder seiner Umgebung zu sehen. Der Draht liegt in dem atrophischen Knochen, als wäre er eben erst eingeführt worden.

Auch mikroskopisch fand sich in dem hochgradig atrophischen, lauter Fettmark und so gut wie gar keine Compacta mehr enthaltenden Calcaneus um den Bohrkanal herum keine Spur von Callus oder Entzündung. Die Knochensubstanz ist so stark degenerativ verändert, daß man ihr jede Regenerationsfähigkeit absprechen muß. Am äußeren Bohrloch sieht man ein bißchen zerbrochene Corticalis. Der Kanal verläuft ganz in schwieligem Gewebe; gar kein Callus, keinerlei Entzündungserscheinungen. An den Weichteilen sieht man namentlich dort, wo das Epithel sich im Bilde einstellt, sehr derbe schwielige Gewebe.

Um so auffallender ist die Tatsache, daß sogar ein derartig hochgradig degenerativ veränderter Knochen über so lange Zeit hin eine ständige Gewichtsbelastung an einem 1 mm dicken Draht (Krupp-V 2 A-Draht) ausgehalten hat, ohne daß dieser eingeschnitten oder „gewandert“ ist. Die röntgenologische Aufhellung unmittelbar um den Draht herum ist hier nicht als „Wandern“ zu deuten, sondern entspricht der Größe des *Bohr*kanals und dem Spielraum des Drahtes. Einen besseren Beweis für die oben schon erwähnte Abhängigkeit des Einschneidens und „Wanderns“ des Drahtes von der Infektion dürfte man schwerlich erbringen können.

Die *Tragfähigkeit* schon der Weichteilgewebe ist sehr groß, die des Knochengewebes dank vor allem seiner architektonisch auf Zug und Druck am besten abgestimmten Struktur ganz enorm. Das Knochengewebe gibt nur bei praktisch nicht mehr in Frage kommenden Gewichtsbelastungen nach und auch dann erst, wenn vorher sämtliche Weichteilspannkräfte der benachbarten mitbeteiligten Gewebe überdehnt sind. So haben wir gelegentlich beobachtet, daß — ohne dauernden Schaden zu hinterlassen — nach Oberschenkeldrahtextension und gleichzeitiger Drahtgegenextension am Beckenkamm die Schenkelköpfe aus den Hüftpfannen weit heruntergeholt wurden. Bei der vorbereitenden Extension vor der Reposition veralteter Hüftluxationen wird darum ausgiebig hiervon Gebrauch gemacht. Eine 16jährige Zwergin von nur 60 Pfund Gesamtkörpergewicht wurde z. B. auf diese Weise mit zusammen 160 Pfund Gewichten nach den vier Himmelsrichtungen auseinandergezogen zum Zwecke der Verlängerung, ohne daß die Drähte in den Oberschenkelknochen ihre Lage irgendwie geändert hätten. Nur in den wenigen Ausnahmefällen, wo infolge mangelhafter Technik Druckstellen der Haut uud Weichteile sich gebildet hatten und von hier eine Infektion des Bohrkanals eingetreten war, begann der Draht zu „wandern“. Ein *„Wandern“ des Drahtes rein auf Grund des mechanischen Druckes durch die Gewichtsbelastung haben wir niemals beobachtet, sondern stets nur, und auch das äußerst selten, wenn eine Infektion die Ursache abgegeben hatte.* Durch die Infektion wird das Knochengewebe butterweich gemacht, der Draht schneidet ein, je weiter die Infektion dringt, desto tiefer, falls nicht rechtzeitig beiden, der Infektion wie dem „Wandern“, ein Ende gesetzt wird durch Fortnahme des Drahtes. Dasselbe gilt übrigens in genau derselben Weise vom Nagel; auch dieser schneidet nur nach erfolgter Infektion ein, aber die Infektionsgefahr ist beim Nagel größer zu veranschlagen als beim Draht, nicht nur auf Grund der oben erwähnten theoretischen Bedenken, sondern vor allem auch auf Grund unserer klinischen Erfahrungen[1]).

[1]) Wie mir während der Drucklegung dieser Arbeit aus der *Bier*schen Klinik mitgeteilt wird, ist dort im Anschluß an einen Fall von Drahtextension ein Exitus

Knochenfisteln sind nach der Drahtextension bei uns niemals beobachtet worden. Nach Herausnahme des Drahtes aus dem Knochen schlossen sich die Bohrkanäle ausnahmslos innerhalb 4—8 Tagen völlig reizlos, ohne irgendwelche Periostverdickungen. Selbst in den wenigen Ausnahmefällen, wo es infolge unrichtiger Technik zu einer leichten Infektion gekommen war, waren innerhalb der genannten Frist die Weichteil- und Knochenperforationsstellen geschlossen und epithelisiert.

„Abriegelungen des Markraumes" durch Callus, wie sie nach meinen Erfahrungen nach Infektionen bei Hunden gelegentlich in geringem Grade vorkommen können und wie sie *Sommer*, wie schon zitiert, als Schreckgespenst an die Wand malt, haben wir beim Menschen trotz genauer und methodischer Röntgenkontrollen der Bohrkanäle nie feststellen können.

Einflüsse auf den Knochen, die durch mechanische Momente bei der technischen Anwendung, je nachdem ob mit Schraubbohrer, Drillbohrer oder elektrischem Bohrer der Knochen perforiert worden, durch Hitzewirkung beim Bohren, durch die chemische Beschaffenheit des eingeführten Drahtes und dergleichen mehr verursacht sein könnten, haben wir an dem klinischen Material nicht in auffallendem Maße feststellen können.

Die Sichtung des Schrifttums ergibt außer den bereits zitierten Arbeiten nur wenig, was zu meiner Fragestellung Beziehung hätte. Die meisten Autoren befassen sich nur mit technischen Fragen, ohne systematisch die Knochenperforationskanäle zu untersuchen. In seinen erst kürzlich erschienenen „Experimentellen Studien über Knochenregeneration und Knochencallusbildung" erwähnt *Koch*[1]), daß er mehrfach gesehen habe, wie der Draht bei seinen Kaninchen in der spongiösen Masse des Olecranons langsam wanderte, auch ohne Infektion. In der Corticalis des unteren Humerusendes saß der Draht immer fest. Ob für das „Wandern" des Drahtes in spongiöser Knochenmasse nicht vielleicht seine chemische Beschaffenheit — *Koch* verwandte Aluminium-Bronzedraht — als Ursache der Änderung der Tragfähigkeit der Knochensubstanz anzusprechen ist, läßt sich nur vermuten, denn es ist doch immerhin sonderbar, daß in *Kochs* Versuchen bei einer Belastung von höchstens 1 kg der Draht riß, wenn auch „nur in wenigen Fällen". Jedenfalls haben wir beim Menschen ein unterschiedliches Verhalten zwischen spongiöser und kompakter Knochenmasse nicht feststellen können bei Verwendung des Krupp-Drahtes (vgl. hiermit

infolge Sepsis erfolgt. Im Hinblick auf die Häufigkeit der erfolgten Anwendung der Drahtextension wird dieser Fall als ein Unglücksfall angesehen, der nicht auf Rechnung der Methode zu setzen ist.

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **82**, H. 2, und Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **190**, H. 3/6.

den oben ausführlich mitgeteilten Fall von Calcaneusextension). Nur bei *Jugendlichen* ist vielleicht eine Ausnahme zu machen; *Klapp* bezeichnete deshalb den Calcaneus der Kinder als nicht geeignet zur Drahtextension, und ich selbst erlebte bei Kindern einige Male ein Einschneiden des Drahtes im Olecranon.

Aus meinen sich gegenseitig ergänzenden experimentellen und klinischen Beobachtungen möchte ich zum Schluß noch einmal die Hauptergebnisse zusammenfassen:

1. Der Grad der Veränderungen am Knochen nach dem Bohren und bei der Drahtextension ist im wesentlichen abhängig von der Infektion oder Nichtinfektion des Knochenperforationskanales und erst in zweiter Linie von der Art der mechanischen Schädigung durch die verschiedene Technik.

Die Hitzewirkung beim Bohren ist gering zu veranschlagen, sie reicht jedenfalls nur wenig über die unmittelbar getroffenen Zellkomplexe hinaus. Sie genügt aber offenbar, um die Regenerationskraft des Knochens etwas zu hemmen, die Callusentwicklung aufzuhalten. Daraus läßt sich unter Vergleich mit anderen Beobachtungen beim Sägen mit einiger Vorsicht und unter Voraussetzung der Bestätigung durch weitere Versuche der Schluß ziehen, daß man, wenn man keine oder nur wenig Knochenneubildung erzielen will, den elektrischen Bohrer bzw. mutatis mutandis die Säge für seine Operationen wählen soll, daß man aber den Meißel (bzw. den Nagel) zur Hand nehmen muß, will man reichliche Callusentwicklung haben.

2. Der Draht „wandert" nicht im Knochen, selbst nicht, wenn er dünn und monatelang liegend belastet ist, außer bei Entzündungen, ebensowenig wie eine andere Weichteilwundnaht ohne Infektion durchschneidet. Bei eingetretener Infektion schnitten bei Hunden die Drähte auch *ohne* besondere Belastung ein.

3. Knochenfisteln oder „Abriegelung des Markraumes durch Callus" wurden beim Menschen bei der Drahtextension nie beobachtet.

4. Überhaupt sind unter der Voraussetzung richtiger Technik, d. h. wenn Haut und Weichteile frei von jedem Zug und Druck bleiben und damit die Infektion gebannt ist, die Knochenveränderungen bei der Drahtextension außerordentlich minimal. Selbst bei 197 Tage lang wirkender Extension sind in einem Falle von gänzlich atrophischem Knochen röntgenologisch und klinisch gar keine und nur mikroskopisch unbedeutende schwielige und keinerlei entzündliche oder callöse Veränderungen am Knochen festzustellen gewesen.

Vergleichende Experimente mit örtlicher Behandlung infizierter Hautwunden einerseits mit Trypaflavin, andererseits mit Anfrischung der Wundränder nach Friedrich.

Von

Dr. Suneo Nakamura, Nagasaki.

(Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch", Berlin. Abteilung: Prof. Dr. *O. Schiemann.*)

(Eingegangen am 14. Juli 1925.)

Während viele Chirurgen im Kriege über gute Erfolge bei der Behandlung infizierter Wunden mit Dakinlösung, Trypaflavin und Vuzin berichtet und auf die Nützlichkeit antiseptischer Maßnahmen hingewiesen hatten, hat auch die experimentelle Forschung erneut zu den alten Versuchen von *Schimmelbusch* und *Friedrich* Stellung genommen, die zu der ablehnenden Haltung der Mehrzahl der Chirurgen gegenüber der antiseptischen Behandlung frisch infizierter Wunden zweifellos wesentlich beigetragen hatten.

Schimmelbusch hatte gezeigt, daß nach Einreiben einer kleinen Menge virulenter Milzbrandbacillen in die Schwanzwunde einer Maus weder eine Desinfektion noch auch die Amputation des Schwanzes 2 cm oberhalb der Wunde, wenn sie später als nach 5—10 Minuten erfolgte, die Infektion zu verhüten vermochte. Ferner hatten *Schimmelbusch* und *Ricker* nachgewiesen, daß auch saprophytische Keime, wenn sie in großer Menge in die Rückenwunde eines Kaninchens eingerieben wurden, bereits nach 5—10 Minuten in den inneren Organen nachweisbar waren. Obgleich *Schimmelbusch* selbst, trotz dieser schnellen Resorption der Keime, eine örtliche Desinfektion nicht als völlig nutzlos hinzustellen sich entschließen konnte, ist dieser Schluß seinerzeit ziemlich allgemein gezogen worden.

Demgegenüber hat bekanntlich *Brunner* in Gemeinschaft mit *v. Gonzenbach* und *Ritter* in großen Versuchsreihen an Meerschweinchen die Möglichkeit erwiesen, mit Tetanus- und Ödemsporen infizierte Tiere bis zu 6, ja gelegentlich bis zu 18 Stunden nach der Infektion durch antiseptische Behandlung vor allem mit Jodpräparaten zu retten. Neuerdings haben dann *Neufeld* und *Reinhardt*, *Schiemann* und *Wreschner*, sowie *Weise* gezeigt, daß Wundinfektionen mit verschiedenen septicämischen Keimen sich durch örtliche Behandlung mit Desinfizientien, be-

sonders mit Trypaflavin, nach einer und mehreren Stunden verhüten ließen und daß bei Infektion mit Streptokokken von sehr hoher Virulenz auch die Amputation des Schwanzes nach der *Schimmelbusch*schen Versuchsanordnung noch nach Stunden von lebensrettendem Erfolg war.

Von einem anderen Gesichtspunkt aus wie *Schimmelbusch*, hat *Friedrich* seine Experimente ausgeführt, die ihn aber ebenfalls zu dem Ergebnis führten, daß eine Verwendung von Antiseptica zur Wunddesinfektion wenig Aussicht auf Erfolg hätte. *Friedrich* infizierte eine Muskelwunde im Triceps brachii eines Meerschweinchens mit 1 Öse Gartenerde oder Zimmerstaub, in welchem Material erfahrungsgemäß genügend Keime der Bacillen des malignen Ödems enthalten sind, um in kurzer Zeit den Exitus der Tiere zu bewirken. Er machte nun die Beobachtung, daß in der nächsten Umgebung der Impfstelle, die durch Verschluß der Wunde mit Seidenligatur gekennzeichnet war, mikroskopisch und kulturell in den ersten 6 Stunden keine Keime nachweisbar waren, dagegen fanden sich solche von 8 Stunden an reichlich. Dementsprechend gelang es durch Entfernung des infektiösen Bezirks, wenn die „Anfrischung“ ringsum nur 1—2 mm des Gewebes um die Ligatur entfernte und innerhalb der ersten 6 Stunden erfolgte, regelmäßig die Infektion zu verhüten. Nach $8^1/_2$ Stunden aber war es immer zu spät. Nahm *Friedrich* statt der sporenhaltigen Erde Gewebssaft eines mit malignem Ödem infizierten Tieres, also „angezüchtete“ Keime, so war die Inkubationsperiode, während welcher die Anfrischung lebensrettend wirkte, erheblich (bis auf $1^1/_2$ Stunden bei der 2. Übertragung) verkürzt. *Friedrich* war der Überzeugung, daß die Staphylokokken und Streptokokken in Wunden gewöhnlich keine angezüchteten Keime sind. Er sagt diesbezüglich: „Vielfältige Beobachtung des Infektionseintrittes bei verletzten Menschen zeigt nunmehr, daß hier hinsichtlich der Staphylokokken und Streptokokkeninfektionen die Verhältnisse der Zeit nach zum mindesten ebenso günstig, wenn nicht noch günstiger liegen.“

Bei Tierexperimenten mit sterilem Staub, dem Staphylo- und Streptokokken zugemischt waren, hatte *Friedrich* keine klaren Resultate wegen der wechselnden Virulenz der Kokken auf der einen Seite, der ungleichen Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere andererseits. An Infektionen mit malignem Ödem hat er vergleichend die Wirkung einer Reihe von Desinfektionsmitteln und seiner Anfrischungsmethode studiert, und kam zu dem Schluß, daß kein Mittel mehr, viele weniger leisteten als seine mechanische Methode der Keimbeseitigung.

Friedrich ist ferner der Ansicht, daß es sich bei den *Schimmelbusch*schen Versuchen, da das Material eingerieben wird, nicht um eine einfache Resorption handelt, sondern daß die Auskeimung der Erreger dadurch beschleunigt wird. Er stellt seine „Lokalisationstheorie“ der *Schimmelbusch*schen „Resorptionstheorie“ in folgenden 4 Sätzen gegenüber.

1. „Jegliche durch nicht operative Verletzungen, bzw. durch sog. Spontaninfektion gesetzte Wundinfektion ist zunächst ein örtlicher Prozeß. Für seine therapeutische und prognostische Beurteilung ist es von Wichtigkeit, damit zu rechnen, daß er in der weitaus größten Zahl der Fälle bis mindestens zur 6. Stunde, oft länger, oder dauernd ein solcher bleibt. Dieser Zeitraum stellt gewissermaßen die Auskeimungszeit des Infektionsmaterials dar (Latenzzeit der Infektion, Inkubationszeit).

2. Von den in dieser Zeit ausgeführten Heilverfahren ist die exakte Aufrischung des Verletzungsgebietes das zuverlässigste Verfahren zur Erzielung einer infektionslosen Heilung.

3. Wo Umstände dieses Verfahren verbieten oder nicht angezeigt erscheinen lassen (Zeit, Umfang der Verletzung), ist eine mehr oder weniger offenhaltende Behandlung das beste Präservativ gegen schwere Infektionen.

4. Die Anwendung antiseptischer Stoffe hat nur Sinn, wenn das Wundgebiet für das Anbringen derselben hinreichend zugänglich ist, wenn sie in der bezeichneten Auskeimungszeit oder nach der vom Organismus und nicht von chemischen Substanzen geleisteten Demarkation des Infektionsprozesses erfolgt. Auf progrediente oder Allgemeininfektion angewandt ist sie erfolglos, manchmal auch nachteilig. Sie bietet kaum mehr als die von Fall zu Fall geschickt verwendete Einleitung einer mehr oder weniger offenhaltenden Behandlung."

Da *Friedrich* auch bei Luftkeimen, die er in Bouillon auffing, nachweisen konnte, daß in der Bouillon erst von der 6. Stunde ab eine Vermehrung der Keime einsetzte, so hält er es für ein biologisches Grundgesetz, daß eine 6stündige Inkubation bei nicht angezüchteten Keimen zur Anpassung nötig wäre, ehe eine nennenswerte Vermehrung erfolge.

Wie eingangs erwähnt, haben eine Reihe von Arbeiten aus unserem Laboratorium den Beweis geliefert, daß mit hochvirulenten Streptokokken infizierte einfache Schnittwunden an Mäusen, die ohne Behandlung zu akut tödlicher Sepsis führen, mit Antisepticis, vor allem mit Trypaflavin, erfolgreich behandelt werden können. Wir verweisen vor allem auf die Arbeit von *Weise* sowie auf die zusammenfassende Darstellung *Neufelds*. Hiernach erschien es angezeigt, mittels derselben Versuchsanordnung zu prüfen, was die Umschneidung nach *Friedrich* im Vergleich zur Behandlung mit Trypaflavin bei Infektion einer Wunde mit virulenten Streptokokken leistet.

Weise hat bereits einige Versuche in dieser Richtung veröffentlicht (Tab. 10), wobei er teils mit einem in das Herzblut einer an Streptokokkensepticämie verendeten Maus getauchten Skalpell eine Schnittwunde anlegte oder aber zunächst den Schnitt durch die Haut mit sterilem Skalpell machte, dann Kulturbakterien aufträufelte und die Wunde nach 15, 60 bzw. 120 Minuten nach *Friedrich* anfrischte. Hierbei konnte die Infektion nicht beeinflußt werden, obgleich die Kulturbakterien von einem weniger virulenten Streptokokkenstamm herrührten und obgleich in einem parallel angelegten Versuch mit Trypaflavindesinfektion der in gleicher Weise infizierten Wunden einzelne Tiere gerettet wurden. Dieser eine Versuch erschien indessen nicht genügend, zumal die Versuche mit Umschneidung einerseits, mit Desinfektion andererseits nicht gleichzeitig mit demselben Infektionsmaterial ausgeführt wurden.

Es seien zunächst einige Versuche mit der soeben erwähnten *Weise*schen Skalpellmethode mitgeteilt.

Tabelle 1a.

Vergleich zwischen Friedrichscher Umschneidung und Desinfektion mit Trypaflavin bei mit Streptokokken infizierten Wunden.

Infektion mit *hochvirulentem* Streptokokkus *Aronson*. Mit einem in 24stündige Serumbouillonkultur von Streptokokken getauchten Skalpell wird ein 1 cm langer Schnitt durch die Haut, ohne Verletzung tiefer Schichten ausgeführt.

$\dagger_2$ bedeutet: tot an Streptokokkensepticämie nach 2 Tagen.

	Min.	1. Versuch	2. Versuch
Umschneidung (nach *Friedrich*)	nach 30	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_3$ $\dagger_3$ $\dagger_4$
	„ 60	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$
Spülung mit 1:500 Trypaflavin	„ 30	$\dagger_1$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$
	„ 60	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$
Kontrollen: Spülung mit NaCl-Lösung .	„ 30	$\dagger_4$	$\dagger_1$
	„ 60	$\dagger_1$	$\dagger_2$
Auftragen von 5% Trypaflavinpuder . .	„ 30	$\dagger_1$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$
	„ 60	$\dagger_1$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_4$
Kontrollen: Auftragen von Talkumpuder	„ 30	$\dagger_1$	$\dagger_2$
	„ 60	$\dagger_2$	$\dagger_3$

Tabelle 1b.

Infektion mit dem wenig virulenten Streptokokkus Männe.

Versuchsanordnung wie in Tab. 1a.

6: 2 bedeutet: von 6 Tieren überleben 2; 4 starben an Streptokokkensepsis.

	Min.	1. Versuch	2. Versuch	
Umschneidung (nach *Friedrich*)	nach 15	$\dagger_{17}$ lebt lebt	$\dagger_6$ lebt lebt	18:8
	„ 60	$\dagger_4$ $\dagger_{11}$ lebt	$\dagger_6$ $\dagger_6$ $\dagger_{13}$	
	„ 120	$\dagger_3$ $\dagger_{10}$ lebt	$\dagger_8$ lebt lebt	
Auftragen von 5% Trypaflavinpuder	„ 15	$\dagger_{10}$ lebt lebt	$\dagger_{11}$ lebt lebt	18:14
	„ 60	$\dagger_6$ lebt lebt	lebt lebt lebt	
	„ 120	$\dagger_{11}$ lebt lebt	lebt lebt lebt	
Kontrollen: Auftragen von Talkumpuder	„ 15	lebt	$\dagger_6$	6:2
	„ 60	$\dagger_6$	$\dagger_3$	
	„ 120	$\dagger_{10}$	lebt	

Der erste Versuch (Tab. 1a) führte zu keinem Ergebnis, indem weder die Desinfektion, die teils durch Spülung mit 1proz. Trypaflavinlösung, teils mit 5proz. Trypaflavinpuder erfolgte, noch die Umschneidung Erfolg hatten. Der Schnitt wurde am Rücken einer Maus ausgeführt mit einem Skalpell, das in eine Kultur des hochvirulenten Streptokokkus *Aronson* getaucht war; die Desinfektion bzw. die Umschneidung erfolgte nach 30 und 60 Minuten. Die Umschneidung bestand hier wie auch in den späteren Versuchen in der Wegnahme eines 3 mm breiten Hautstreifens mit der Schere. Dabei wurde der ganze Hautstreifen nach Aufheben einer Hautfalte durch einen Schnitt von außen

nach innen entfernt. Obgleich der Schnitt nur die Haut durchtrennte und keine tieferen Schichten verletzte, und die Behandlung in den Anfang der Inkubationszeit nach *Friedrich* fiel, ist der Erfolg sowohl bei der Desinfektion, als auch bei der Umschneidung völlig negativ.

In Tab. 1b ist der Versuch in derselben Weise mit dem weniger virulenten Stamm (Männe) wiederholt worden. Diesmal hat sowohl die Umschneidung wie die Desinfektion — die in diesem Fall nur mit Trypaflavinpuder geschah — einen Erfolg gehabt. Von den Kontrollen starben $^2/_3$ (4 von 6), nach der Umschneidung wenig mehr als die Hälfte (10 von 18), nach der Desinfektion weniger als $^1/_4$ (4 von 18) an der Infektion. Die Desinfektion hatte also, wie in *Weises* Versuch, besser gewirkt als die Umschneidung.

Natürlich bedurfte dieses Ergebnis der Bestätigung durch größere Versuchsreihen. In dem folgenden Versuch wurde der Hautschnitt statt mit einem infizierten Messer mit einer reinen Schere angelegt und die Wunde nachträglich durch Einträufeln eines Tropfens 1: 100 bis 1: 100 000 verdünnter Bouillonkultur infiziert; dabei wurde in einer Versuchsreihe die so infizierte Wunde sich selbst überlassen, in der anderen der eingebrachte Kulturtropfen mit der Kuppe eines kleinen Reagensgläschens (von 2 mm Durchmesser) sogleich sanft in die Wunde eingerieben. Das letztere Verfahren, das in den Versuchen von *Weise* und den anderen Mitarbeitern unseres Laboratoriums regelmäßig angewandt wurde, erwies sich auch hier als zweckmäßig; es ergibt, wie die Tab. 2 zeigt, nicht nur eine schwerere, sondern vor allem eine regelmäßigere Infektion, während es beim bloßen Einträufeln (wenigstens bei stark verdünnter Kultur) offenbar vom Zufall abhängt, ob die Keime mit den Wundrändern genügend in Berührung kommen. *Wir haben dementsprechend in allen folgenden Versuchen die Kultur in der beschriebenen Weise eingerieben.*

Tabelle 2.

Vergleichende Infektionsversuche durch Einträufeln abgestufter Streptokokkenmengen in eine Hautwunde, teils mit, teils ohne nachfolgendes Einreiben.

Zur Infektion diente eine 24stündige Serumbouillonkultur von Streptokokkus *Aronson*, zum Einreiben wie immer die Kuppe eines kleinen Reagensgläschens.

$^1/_{100}$ Tropfen bedeutet 1 Tropfen 100fach verdünnte Kultur.

	Ohne Einreiben	Mit Einreiben
$^1/_{100}$ Tropfen	lebt	†$_2$
$^1/_{10\,000}$ "	lebt	†$_6$
$^1/_{100\,000}$ "	†$_2$	†$_9$

Wie die Tabelle zeigt, genügte bei der beschriebenen Technik ein Tropfen einer 1: 100 000 verdünnten Bouillonkultur unseres hochvirulenten Streptokokkus, um den tödlichen Ausgang herbeizuführen, die Infektion verläuft aber um so langsamer, je weniger Keime eingebracht wurden (Tod nach 2, 6 bzw. 9 Tagen).

In den folgenden Versuchen haben wir eine sehr schwere Infektion gewählt, indem wir meist unverdünnte, einmal 1: 10 verdünnte Kultur

Tabelle 3.

Vergleich zwischen Friedrichscher Umschneidung und Trypaflavinbehandlung nach Infektion einer größeren Hautwunde mit Streptokokkenkultur.

Die Wunde wird durch Abschneiden einer aufgehobenen Hautfalte am Rücken der Maus in der Länge von 1 cm mit steriler Schere gesetzt. Dann wird infiziert durch Einreiben 1 Tropfens (in Versuch 5 von $^1/_{10}$ Tropfen) 24stündiger Serumbouillonkultur des Streptokokkus *Aronson*. Nach den angegebenen Zeiten wird die Wunde mit je 2 ccm Trypaflavinlösung bzw. nur mit NaCl-Lösung gespült und mit einem Wattebausch ausgetupft Bei der Umschneidung wird nach der Kochsalzspülung ein 3 mm breiter Streifen des Wundrandes entfernt.

		1. Versuch Inf. 1 Tropfen	2. Versuch Inf. 1 Tropfen	3. Versuch Inf. 1 Tropfen	4. Versuch Inf. 1 Tropfen	5. Versuch Inf. $^1/_{10}$ Tropfen	
Umschneidung (nach *Friedrich*)	nach 5 Min.	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_2$	$\dagger_2$ $\dagger_3$ $\dagger_4$	·	·	·	36:4 (12)
	„ 30 „	$\dagger_3$ $\dagger_3$ $\dagger_4$	$\dagger_4$ $\dagger_5$ lebt	$\dagger_3$ $\dagger_4$ $\dagger_4$	·	·	
	„ 120 „	·	·	$\dagger_4$ $\dagger_5$ $\dagger_{10}$	$\dagger_2$ $\dagger_3$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ lebt lebt	
	„ 4 Std.	·	·	·	$\dagger_1$ $\dagger_2$ $\dagger_2$	$\dagger_2$ $\dagger_3$ $\dagger_7$	
	„ 6 „	·	·	·	$\dagger_1$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_2$ $\dagger_3$ lebt	
Spülung mit 2 ccm Trypaflavin . . .	„ 30 Min.	·	·	$\dagger_5$ lebt lebt	·	·	33:11 (3)
	„ 60 „	$\dagger_2$ $\dagger_3$ $\dagger_{10}$	$\dagger_3$ $\dagger_3$ lebt	·	·	·	
	„ 120 „	$\dagger_3$ lebt lebt	$\dagger_3$ $\dagger_3$ lebt	·	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_3$ lebt lebt	
	„ 4 Std.	·	·	·	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_2$	$\dagger_2$ lebt lebt	
	„ 6 „	·	·	·	$\dagger_2$ $\dagger_2$ $\dagger_3$	$\dagger_3$ $\dagger_4$ lebt	
Spülung mit 2 ccm NaCl-Lösung . .	„ 5 Min.	$\dagger_1$	$\dagger_2$	·	·	·	16:0
	„ 30 „	$\dagger_3$	$\dagger_3$	$\dagger_3$	·	·	
	„ 60 „	$\dagger_2$	$\dagger_2$	·	·	·	
	„ 120 „	$\dagger_2$	$\dagger_2$	$\dagger_2$	$\dagger_2$	$\dagger_2$	
	„ 4 Std.	·	·	·	$\dagger_2$	$\dagger_2$	
	„ 6 „	·	·	·	$\dagger_3$	$\dagger_2$	

benutzten, also das 1000—10 000fache der im vorstehenden Versuch tödlichen Keimmenge. Die Mäuse wurden in der geschilderten Weise durch Abschneiden einer am Rücken aufgehobenen Hautfalte von 1cm Länge verletzt, die Wunde durch Einreiben eines Tropfens Kultur des hochvirulenten Streptokokkus *Aronson* infiziert und dann nach bestimmten Intervallen durch einmalige kurze Spülung mit 2 ccm 1 : 1000 Trypaflavinlösnug desinfiziert; im Falle der *Friedrich*schen Umschneidung wurde nach der bestimmten Zeit mit 2 ccm NaCl-Lösung gespült, die Wunde mit steriler Gaze ausgetupft und dann der Wundrand in Ausdehnung von 3 mm im Umkreis entfernt. Hierbei wurde am Längsende der Wunde ein Punkt in diesem Abstande markiert, an dieser Stelle ein Einschnitt mit der Schere gemacht und in gleichem Abstande vom Wundrande der Schnitt weiter geführt, wobei die Pinzette, nachdem der eine Wundrand umschnitten war, den ganzen Streifen nach oben hob, so daß die Umschneidung der anderen Seite vor sich gehen konnte, ohne daß die Pinzette gewechselt zu werden brauchte. Ein Verschleppen von Keimen schien bei dieser Methode mit großer Sicherheit vermeidbar. Je eine Kontrolle für jedes Versuchsintervall wurde nur mit Kochsalzlösung gespült und nicht weiter behandelt.

Die ersten 4 Versuche der Tabelle 3 sind unter sehr schweren Bedingungen ausgeführt, indem ein ganzer Tropfen der hochvirulenten Kultur in die Wunde eingerieben wurde; im 5. Versuch wurde $^{1}/_{10}$ Tropfen benutzt. In dem Versuch 4 ist kein Einfluß der Behandlung zu bemerken, in den übrigen Versuchen hat die Desinfektion stets eine Anzahl Tiere gerettet, bei anderen eine deutliche Verzögerung des Todes gegenüber den Kontrollen erzielt, aber auch die Umschneidung zeigte deutliche Erfolge. Im ersten Versuch wurde durch Umschneidung allerdings nur einmal eine Verzögerung um 1 Tag erzielt, im 2. Versuch wurde ein Tier gerettet, 2 andere um 1—2 Tage verzögert, im 3. Versuch starben von 6 Tieren 5 verzögert, eins davon 7 Tage später als die Kontrolle. Die Desinfektion rettete demgegenüber 6 von 15 Mäusen; sie ist aber in diesen 3 Versuchen nicht genau zur gleichen Zeit ausgeführt worden wie die Umschneidung, da ich im Anfang die Umschneidung möglichst früh ausführte, weil ich erwartete, daß bei unseren maximal virulenten Keimen die Latenzzeit im Sinne *Friedrichs* eine viel kürzere sein würde. Nachdem aber im Versuch 3 die Umschneidung auch nach 2 Stunden einen deutlich verzögernden Einfluß auf den Infektionsablauf gehabt hatte, ja es im ganzen schien, als ob die Infektion im Laufe der Inkubationszeit sowohl für die Desinfektion wie für die Behandlung nach *Friedrich* besser zugänglich würde, haben wir in den folgenden Versuchen 4 und 5 die Versuchszeit weiter ausgedehnt, und zwar nunmehr gleichmäßig für beide Heilverfahren. Dabei wurde in

Versuch 5 nur $^1/_{10}$ Tropfen Streptokokkenkultur zur Infektion verwendet. Während die Infektion in Versuch 4 für beide Behandlungsarten zu schwer war, sind in Versuch 5 durch Desinfektion von 9 Tieren 5 gerettet und bei 3 ist der Infektionsverlauf verzögert worden, aber auch durch die Umschneidung wurden von 9 Tieren 3 gerettet und 2 Tiere starben verzögert. Die Umschneidung wirkte nach 2 Stunden anscheinend besser als später, rettete aber auch nach 6 Stunden noch ein Tier; bei der Desinfektion war zwischen 2 und 6 Stunden kein deutlicher Unterschied zu erkennen. In Übereinstimmung mit *Friedrichs* Beobachtungen bei Umschneidung und den früher in unserem Laboratorium gemachten Erfahrungen bei Wunddesinfektionsversuchen möchten wir zum mindesten schließen, daß bei beiden Verfahren die Chancen der Rettung sich während der ersten Stunden nach der Infektion nicht so schnell verschlechtern, wie man von vornherein annehmen möchte. Nach Versuchen von *Reinhardt* und von *Weise* können übrigens die Desinfektionsmittel selbst bei Verwendung höchst virulenter Erreger unter Umständen auch nach 24 Stunden noch wirksam sein.

Im ganzen wurden bei den in Tab. 3 zusammengefaßten Versuchen durch Umschneidung

Tabelle 4. Versuchsanordnung wie in Tab. 3. Infektion mit „tierischen Bakterien" (Aufschwemmung von Milzverreibung und Herzblut einer an Streptokokkensepsis verendeten Maus).

	Minuten	1. Versuch			2. Versuch			3. Versuch			Erfolg	Zusammen
Umschneidung (nach *Friedrich*)	nach 15	†$_3$	†$_3$	†$_4$		·			·		3 : 0 (1)	27 : 7 (8)
	„ 30		·		†$_2$	†$_3$	lebt	†$_4$	†$_7$	lebt	6 : 2 (2)	
	„ 60	†$_3$	†$_4$	lebt	†$_3$	†$_7$	lebt	†$_3$	†$_6$	†$_{12}$	9 : 2 (4)	
	„ 120	†$_2$	†$_2$	†$_3$	†$_3$	†$_8$	lebt	†$_3$	lebt	lebt	9 : 3 (1)	
Spülung mit 1 : 1000 Trypaflavin	„ 15	†$_3$	†$_3$	lebt		·			·		3 : 1	27 : 18 (3)
	„ 30		·		lebt	lebt	lebt	lebt	lebt	lebt	6 : 6	
	„ 60	†$_3$	†$_3$	lebt	lebt	lebt	lebt	†$_{13}$	lebt	lebt	9 : 6 (1)	
	„ 120	†$_3$	†$_3$	†$_4$	lebt	lebt	lebt	†$_5$	lebt	lebt	9 : 5 (2)	
Spülung mit NaCl-Lösung	„ 15		†$_2$			·			·		sämtl. Kontrollen sterben (9 : 0)	
	„ 30		·			†$_3$			†$_3$			
	„ 60		†$_2$			†$_2$			†$_3$			
	„ 120		†$_3$			†$_1$			†$_2$			

von 36 Mäusen 4 gerettet, 11 starben verzögert, Trypaflavin rettete von 33 Mäusen 11 und ließ 4 verzögert sterben.

Im nächsten Versuch (Tab. 4) sind je 3 Versuche mit *Friedrich*scher Umschneidung bez. mit örtlicher Desinfektion angeführt, bei denen zur Infektion „tierische Bakterien“, d. h. Herzblut und Milzaufschwemmung frisch an Streptokokken verendeter Mäuse benutzt wurden.

Diese Infektion erwies sich nicht schwerer beeinflußbar als die durch Kulturstreptokokken; sie entspricht ungefähr der Infektion mit $^1/_{10}$ Tropfen Kultur im letzten Versuch der Tab. 3. Ähnlich wie bei den Versuchen der Tab. 3 war aber auch hier die Infektion bei den verschiedenen Versuchen von wechselnder Schwere; obwohl der zeitliche Verlauf bei den Kontrollen keinen entsprechenden Unterschied erkennen läßt, erwies sich die Infektion im ersten Versuch als viel schwerer zu beeinflussen wie in den beiden anderen. Ein genauer Vergleich ist daher nur innerhalb desselben Versuchs möglich.

Auch in diesen Versuchen erwies sich die Desinfektion der Umschneidung deutlich überlegen, indem durch letztere in den Intervallen von 15 Min. bis 2 Stunden nach der Infektion von 27 Tieren 7 gerettet wurden und 8 verzögert an Streptokokken eingingen, während bei Trypaflavinbehandlung nach den gleichen Terminen von ebenfalls 27 Mäusen 18 am Leben blieben und 3 mit Verzögerung starben. Bei diesen Versuchen ist eine Heilung später als nach 2 Stunden nicht versucht worden; innerhalb des gewählten Zeitraums von $^1/_4$ bis 2 Stunden sind die Erfolge annähernd gleich, z. T. sogar zu den späteren Terminen eher günstiger.

Wenn sich hiernach in unseren Versuchen durchweg die chemische Desinfektion der mechanischen Behandlung erheblich überlegen zeigte so dürfte das darin seinen Grund haben, daß das Desinfektionsmittel tiefer als 3 mm in das Gewebe vordringt und auf die tiefer liegenden Keime zum mindesten entwicklungshemmend oder virulenzabschwächend wirkt. Allerdings hat das Desinfektionsmittel Gelegenheit, nicht nur den Wundrand, sondern auch die Wundfläche zu beeinflussen, während bei unserer Versuchsanordnung durch die mechanische Methode nur die Keime der Wundränder, nicht die auf dem Grund der Wundfläche beseitigt werden. In unseren Versuchen bildet aber die unverletzte Fascie die Wundfläche und es ist nicht anzunehmen, daß durch diese hindurch eine Resorption von Keimen erfolgt. Dafür spricht auch, daß z. B. im Versuch 5 der Tab. 3 bei Infektion mit einer mindestens 100fach tödlichen Dosis ($^1/_{10}$ Tropfen) durch Wegnahme der Wundränder eine große Zahl ($^1/_3$) der Tiere gerettet wurde.

Zusammenfassung.

Nachdem *Neufeld* und *Reinhardt*, *Schiemann*, *Wreschner*, *Weise* durch Versuche an Mäusen gezeigt hatten, daß für Kontrolltiere sicher tödliche Wundinfektionen mit hochvirulenten Streptokokken durch Behandlung mit geeigneter Antisepsis geheilt werden können, habe ich mit der gleichen Methodik die Umschneidung nach *Friedrich* und die antiseptische Behandlung nebeneinander vergleichend geprüft.

Bei einfachen Schnittwunden der Haut, die durch Einreiben mit Streptokokken verschiedener (meist außerordentlich hoher) Virulenz und in verschiedenen Mengen infiziert waren, gelang es innerhalb eines Zeitraums von $^1/_4$ bis zu 2, in einigen Fällen auch bis zu 6 Stunden danach — weiter dehnten wir die Versuche nicht aus — sowohl durch Abtragung eines 3 mm breiten Hautstreifens (ohne Berücksichtigung der bloßgelegten Fascie) als auch durch antiseptische Behandlung mit 0,1proz. Trypaflavinlösung oder 5proz. Trypaflavinpuder einen Teil der infizierten Mäuse zu retten, während die Kontrolltiere an akuter Streptokokkensepsis eingingen.

Die Erfolge wechselten je nach der Schwere der Infektion, die Behandlung mit Trypaflavin ergab aber stets erheblich bessere Resultate als die Umschneidung. Dabei wirkten beide Verfahren 2 Stunden nach der Infektion nicht schlechter als $^1/_4$ Stunde danach.

Der Erfolg war ebensogut, wenn zur Infektion nicht Kulturbakterien, sondern „tierische“ Streptokokken unmittelbar aus Herzblut oder Organsaft gestorbener Tiere benutzt wurden.

Literaturverzeichnis.

Friedrich, Arch. f. klin. Chir. **57**, 288; **59**, 458; **95**, 237. — *Neufeld*, Referat auf dem Chirurgenkongreß 1922, Arch. f. klin. Chir. **121**, 326. — *Neufeld* und *Reinhardt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27. — *Reinhardt*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, Nr. 27. — *Schiemann* und *Wreschner*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, 494. — *Schimmelbusch*, Fortschritte der Medizin 1895. — *Schimmelbusch* und *Ricker*, Fortschritte der Medizin 1895. — *Weise*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **97**, 56.

Die Funktionsänderungen der erkrankten Schilddrüse unter dem Einfluß chirurgischer Therapie, gemessen durch respiratorische Stoffwechseluntersuchungen.

Von

Dr. E. Gmelin und Privatdozent Dr. H. L. Kowitz.

(Aus der Chirurgischen [Prof. Dr. *Sudeck*] und der Medizinischen [Prof. Dr. *L. Brauer*] Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juli 1925.)

Wenn die Kenntnisse, welche wir über Physiologie und Pathologie der endokrinen Organe bislang besitzen, nicht deren großer Bedeutung für den Ablauf der Lebensvorgänge entsprechen, so liegt das hauptsächlich an der Schwierigkeit, den jeweiligen Funktionszustand dieser Gruppe von Organen einzeln und in ihren Korrelationen untereinander exakt zu bestimmen.

In gewisser Beziehung bildet da die Schilddrüse eine Ausnahme. Wir wissen seit den klinischen Beobachtungen von *F. Müller*[1]) und den experimentellen Untersuchungen von *Magnus-Levy*[2]), daß die Glandula thyreoidea einen erheblichen Einfluß auf die Gesamtstoffwechselvorgänge des Organismus ausübt. Die Methoden, diese Funktion zu messen, waren lange Zeit zu schwierig und umständlich, als daß sie für klinische Zwecke in Frage kommen konnten. Entweder mußte eine genaue chemische Bilanz der eingeführten und der ausgeführten Stoffe aufgestellt werden oder man prüfte an großen Apparaten durch mehrstündige Versuche die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs und der ausgeschiedenen Kohlensäure und konnte so auf die im Organismus sich abspielenden Verbrennungsvorgänge schließen. [Apparate von *Pettenkofer* und *Zuntz-Geppert*[3]).]

Nachdem nun neuerdings vornehmlich durch die Untersuchungen von *Benedict*[4]) die Methoden der Bestimmung des Stoffwechsels wesentlich vereinfacht werden konnten, ohne daß sie dadurch an Genauigkeit einbüßten, war es möglich, sie auch zur Lösung klinischer Fragen zu verwerten. Die heutzutage für derartige Untersuchungen eingeführten Apparate sind die verschiedenen Modelle von *Benedict*, der neuerdings von *Knipping*[5]) angegebene Gasstoffwechselapparat und, wenn

man auf die Bestimmung der Kohlensäureausscheidung verzichten zu können glaubt, auch der einfache Respirationsapparat von *Krogh*[6])*).

Eine kurze Schilderunges dies pen Apparaten zugrunde liegenden Prinzips möge vorausgeschickt werden.

Der Patient atmet in einem nach außen luftdicht geschlossenen, kreisförmig angeordneten Röhrensystem ein Gasgemisch, von dem der Sauerstoff mindestens $^1/_5$ des Volumen ausmacht. Der zu Untersuchende ist mit Hilfe eines Mundstücks bei zugeklemmten Nasenöffnungen an dieses System angeschlossen, und ein Spirometer sorgt für den Ausgleich des durch In- und Exspirium veränderten Gasvolumens (Abb. 1). Eine Rotationspumpe sorgt für Bewegung dieses Gasgemisches in einer Richtung, so daß es vom Patienten aus zunächst das Spirometer, dann die Pumpe passiert, ferner durch Schwefelsäure getrocknet wird, weiterhin in einem Gefäß durch Natronkalk (*Benedict*) oder durch Kalilauge (*Knipping*) die mitgeführte Kohlensäure abgibt, dann weiter über Wasser angefeuchtet und so respirabel wird und endlich wieder zum Patienten gelangt. Da die Kohlensäure durch das Alkali gebunden wird, kann sie entweder gewichtsmäßig, wie beim *Benedict*schen Apparat, oder nach Austreibung durch Schwefelsäure volumetrisch gemessen werden (Knipping-Apparat). Weil nun der Sauerstoff vom Patienten verbraucht wird, sinkt das Spirometer bei jedem Atemzug um das diesem Verbrauch entsprechende Volumen. Man kann nun entweder durch Eichung des Spirometers dieses selbst zur Messung des verbrauchten Sauerstoffs benutzen, oder man kann periodisch aus einer T-förmig vorgeschalteten Sauerstoffbombe durch eine Gasuhr entsprechend dem Verbrauch Sauerstoff in das System hineinlassen und dadurch, daß man das Spirometer auf denselben Stand, den es beim Beginn des Versuches einnahm, bringt, an der Gasuhr den Gesamtverbrauch von Sauerstoff ablesen. Unsere Versuche dauerten 15 Minuten und wurden zur gegenseitigen Kontrolle stets doppelt angestellt. Ein Übungsversuch geht 1 Tag vorher voraus. Aus Sauerstoff und Kohlensäure kann der respiratorische Quotient, aus diesem und dem Sauerstoffverbrauch die 24 Stunden entsprechende Gesamtcalorienmenge errechnet werden. Die Patienten kommen stets nüchtern und völlig ausgeruht zur Untersuchung, es wird also ihr Minimalumsatz, der Grundumsatz, bestimmt. Dieser wird

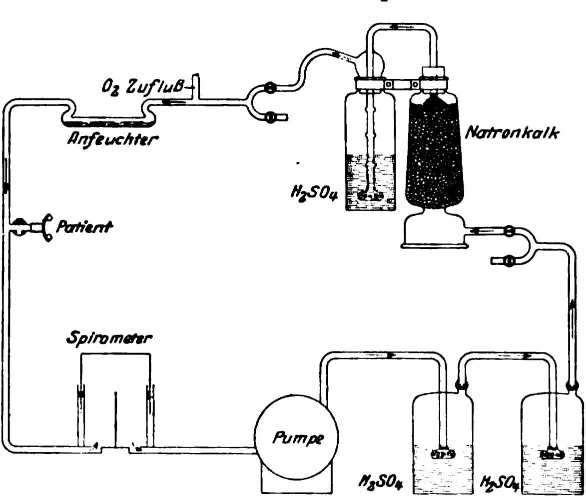


Abb. 1. Schema des Respirationsapparates nach *Benedict*.

*) Die Untersuchungen, über welche im folgenden berichtet werden soll, wurden mit einem Apparat vorgenommen, der von *Kowitz* in Anlehnung an das große *Benedict*sche Modell im August 1922 gebaut wurde (siehe Abb. 1).

Tabelle 1. *Schwere Formen.*

Nr.	Name und Beruf	Alter (Jahre)	Exophth.	Tremor	Gefäßgeräusche	Pulszahl	Pathol.-anat. Diagnose	Operationsdatum	Gewicht der entfernten Substanz in g	Stoffwechseluntersuchung	Grundumsatz Kal.	Sollumsatz Kal.	Steigerung in %
1	W. Ehefrau	43	+	+	+	120—140	Str. diff. coll. basedowific.	8. XI. 23	32	3. XI. 23	2018	1189	69,0
								23. XI. 23	20	15. XI. 23	1786	1170	52,6
										28. XI. 23	1557	1177	32,2
										14. XII. 23	1409	1184	19,0
										23. VI. 24	1394	1290	8,0
2	J. Ehefrau	51	+	+	+	80—100	Str. diff. parenchym. basedow.	9. XI. 23	45	8. XI. 23	2014	1139	76,8
								23. XI. 23	25	16. XI. 23	1558	1117	39,4
										29. XI. 23	1408	1118	25,9
										1. XII. 23	1361	1118	21,7
3	Schw. Ehefrau	22	+	+	+	120—180	Str. diff. coll. basedowific.	2. X. 24	35	21. IX. 24[1])	2268	1314	72,6
4	K. Erzieherin	27	+	+	+	100—120	Str. diff. coll. basedowific.	27. XI. 24	40	22. XI. 24	2279	1360	67,6
								5. I. 25	37	1. XII. 24	2201	1358	62,0
										9. XII. 24	2138	1368	54,1
										12. I. 25	1589	1422	11,7
										25. I. 25	1574	1455	8,2
										19. II. 25	1473	1456	1,2
										27. III. 25	1580	1442	9,5[4])
5	J. Postsekretär	51	+	+	+	100—140	Str. diff. parenchym. basedow.	21. X. 24	75	12. X. 24	2960	1497	97,7
										16. X. 24	3036	1475	106,0
										1. XI. 24[2])	2456	1353	81,5
6	S. Meierist	21	+	+	+	100—120	Str. diff. parenchym. basedow.	26. II. 24	40	9. II. 24	2363	1625	45,0
										22. II. 24	2363	1625	45,0
										27. II. 24	2794	1625	72,0
										28. II. 24	2596	1625	58,0
										1. III. 24	2165	1625	33,0
										5. III. 24	2098	1625	25,0
										12. III. 24	2100	1625	29,0
										4. X. 24	[illegible]	[illegible]	[illegible]

										18. XI. 24 27. III. 25	1477 1629	1562 1529	−5,5 +6,5[4])
7	N. Kaufmann	23	+	+	+	80—120	Str. diff. parenchym. basedow.	9. XII. 24 29. I. 25	70 50	20. XI. 24 29. XII. 24 20. II. 25	1970 2019 1267	1345 1359 1400	46,4 48,5 —9,5
8	R. Korrespon- dentin	22	+	+	+	100—120	Str. diff. parenchym. basedow.	31. X. 23 15. XI. 23	50 28	23. X. 23 27. X. 23 5. XI. 23 21. XI. 23	2009 1903 1799 1432	1406 1414 1405 1379	43,9 34,6 28,0 2,3
9	K. Lehrer	45	+	+	+	90—100	Str. diff. coll. basedowific.	20. XI. 23	40	8. XI. 23 1. XII. 23 4. XII. 23 2. IV. 25	2273 1841 1752 1828	1349 1316 1316 1524	67,0 39,8 33,0 19,9[4])
10	T. Ehefrau	60	+	+	+	140—160	Str. diff. coll. basedowific.	16. IX. 24 6. X. 24	35 13	6. IX. 24 26. IX. 24 28. X. 24	1711 1629 1538	1101 1060 1048	56,1 53,0 46,56
11	T. Ehefrau	34	+	+	+	100—120	— —	20. III. 24 15. V. 24	52 35	14. III. 24 21. III. 24 3. IV. 24[3])	1771 2086 1853	1289 1289 1251	37,9 61,5 48,1
12	M. Witwe	46	+	+	+	80—100	Str. diff. coll. basedowific.	25. II. 25 14. III. 25	20 20	21. II. 25 11. III. 25 26. III. 25 9. IV. 25	1979 1810 1408 1399	1323 1285 1286 1318	49,5 40,8 9,4 6,1
13	M. Ehefrau	53	+	+	+	100—140	Str. diff. parenchym. basedow.	3. V. 24 30. V. 24	35 20	15. IV. 24 30. IV. 24 26. V. 24 2. VI. 24 10. VI. 24 18. VI. 24 29. VII. 24	1953 1818 1574 1675 1485 1396 1321	1138 1113 1080 1074 1085 1127 1162	70,0 63,3 55,0 56,0 37,0 8,0 13,6[4])
14	G. Haustochter	17	+	+	+	120—160	Str. diff. coll. basedowific.	17. III. 25 25. IV. 25	45 30	27. II. 25 30. III. 25 7. V. 25	2193 1870 1578	1262 1215 1296	73,7 54,6 13,4

[1]) Schwerster Jodbasedow † 3. X. 24. [2]) † unter meningealen Symptomen. [3]) Wegen Entlassung nicht weiter untersucht. [4]) Ambulant untersucht.

Nr.	Name und Beruf	Alter (Jahre)	Exophth.	Tremor	Gefäßgeräusche	Pulszahl	Pathol.-anat. Diagnose	Operationsdatum	Gewicht der entfernten Substanz in g	Stoffwechseluntersuchung	Grundumsatz Kal.	Sollumsatz Kal.	Steigerung in %
15	R.	35	+	+	+	100—160	Str. diff. parenchym.	21. II. 25	60	14. II. 25	2254	1491	50,5
	Ehefrau						basedow.	18. III. 25	35	10. III. 25	2038	1491	36,7
										2. IV. 25	1963	1501	30,7
										13. V. 25	1891	1539	22,9
16	G.	32	+	+	+	120—140	Str. diff. parenchym.	21. II. 25	40	30. I. 25	2637	1533	72,3
	Buffetier						basedow.	18. III. 25	35	20. II. 25	2832	1539	84,0
										22. II. 25	2887	1495	93,1
										13. III. 25	2015	1439	40,0
										16. IV. 25	1452	1476	—1,7
17	M.	25	+	+	+	120—160	Str. diff. coll. basedowific.	22. XII. 24	42	12. XII. 24	2136	1249	71,0
	Haustochter							5. II. 25	45	5. I. 25	1756	1207	45,4
										21. II. 25	1345	1200	12,0
										6. III. 25	1549	1532	1,1
18	Sch.	27	+	+	+	100—120	Str. diff. coll. basedowific.	28. IV. 25	30	24. IV. 25	2156	1271	69,6
	Verkäuferin							14. V. 25	20	30. V. 25	1405	1290	8,9
19	M.	42	+	+	+	80—120	Str. diff. coll. basedowific.	24. IV. 25	70	18. IV. 25	1920	1261	52,2
	Kleberin									6. V. 25	1635	1240	31,9
										28. V. 25	1409	1264	11,4

Tabelle 2. *Mittelschwere und leichte Formen.*

Nr.	Name und Beruf	Alter (Jahre)	Exophth.	Tremor	Gefäßgeräusche	Pulszahl	Pathol.-anat. Diagnose	Operationsdatum	Gewicht der entfernten Substanz in g	Stoffwechseluntersuchung	Grundumsatz Kal.	Sollumsatz Kal.	Steigerung in %
20	St.	33	0	0	+	80—100	Str. diff. coll. macrofoll.	27. II. 24	60	24. II. 24	1998	1184	55,6
	Ehefrau						prolif.	8. III. 24	99	28. II. 24	2201	1284	71,0
										13. III. 24	1900	1264	50,0
										18. III. 24	1692	1280	32,0
										27. III. 24	1458	1267	15,0
										3. IV. 24	1334	1270	5,1
21	B.	35	+	+	+	80—120	Str. diff. coll- basedowific.	18. IX. 24	45	12. IX. 24	2292	1372	67,0
	Ehefrau							7. X. 24	35	25. IX. 24	1981	1341	47,0
										22. X. 24	1879	1385	35,8
22	H., Arbeiterin	32	0	0	+	80—100	Str. nod. coll. prolif.	20. XI. 24	60	28. X. 24	2006	1228	63,36

25	[illegible] Ehefrau	28	+	+	+	80—120	Str. diff. coll. macrofollic. prolif.	15. XII. 24	24	12. XII. 24 22. XII. 24 3. I. 25	1856 1950 1767	1286 1285 1293	44,3 52,2 39,5
26	Sch. Ehefrau	39	+	+	+	100—140	Str. diff. coll. basedowific.	26. XI. 24	30	24. XI. 24 26. XI. 24 1. XII. 24 8. XII. 24 20. XII. 24 14. I. 25 20. II. 25	1825 2229 1561 1336 1540 1557 1550	1324 1311 1279 1305 1336 1355 1409	37,6 65,4 22,0 2,3 15,2[1] 14,9[1] 10,9[1]
27	St. Angestellte	20	0	+	+	80—100	Str. diff. coll. macrofollic. prolif.	9. VIII. 24	40	8. VIII. 24 12. VIII. 24 28. VIII. 24	1692 1720 1333	1418 1418 1405	19,3 21,2 —5,9
28	Kr. Ehefrau	43	+	+	+	80—100	—	29. II. 24	25	26. II. 24 15. III. 24 6. III. 24 13. III. 24	1456 1765 1388 1332	1197 1197 1183 1199	22,0 50,0 17,0 11,0
29	G. Ehefrau	42	0	0	+	80—90	Str. diff. coll. macrofollic. prolif.	2. V. 24	140	1. V. 25 14. V. 25	1979 1832	1311 1311	50,9 40,3
30	B. Ehefrau	57	0	+	0	100—140	Str. nod. coll. macrofollic. prolif.	1. VII. 24	125	26. VI. 24 15. VII. 24 28. VII. 24 2. IX. 24	1737 1602 1518 1509	1181 1167 1191 1231	47,0 37,2 27,4 13,6

Tabelle 3. *Hyperthyreosen.*

31	R. Ehefrau	29	0	+	0	90—110	Str. nod. basedow.	1. VIII. 24	55	30. VII. 24 6. VIII. 24	2129 1640	1342 1347	58,7 21,9
32	H. Lehrerin	29	0	0	0	80—100	Str. nod. basedow.	31. X. 23	181	25. X. 23 6. XI. 23 8. III. 24 11. VI. 24	1751 1724 1659 1628	1389 1330 1437 1432	26,0 25,8 15,4 13,6

[1]) Ambulant untersucht.

Nr.	Name und Beruf	Alter (Jahre)	Exophth.	Tremor	Gefäßgeräusche	Pulszahl	Pathol.-anat. Diagnose	Operationsdatum	Gewicht der entfernten Substanz in g	Stoffwechseluntersuchung	Grundumsatz Kal.	Sollumsatz Kal.	Steigerung in %
33	B. Näherin	53	0	0	0	70—90	Str. diff. makr. prolif.	18. III. 24	25	10. III. 24 21. III. 24 27. III. 24 3. IV. 24 9. V. 24 2. VIII. 24	1530 1829 1635 1550 1500 1351	1331 1312 1315 1414 1340 1379	13,2 40,0 25,0 9,6[1]) 11,9[1]) —1,3[1])
34	L. Ehefrau	39	+	0	0	90—110	Str. diff. makr. prolif.	3. XI. 23 23. XI. 23	25 30	1. XI. 23 17. XI. 23 28. XI. 23 27. XII. 23 8. III. 24	1843 1628 1556 1680 1663	1304 1269 1258 1285 1395	41,3 28,2 23,6 30,7[1]) 18,0[1])
35	Sch. Stütze	24	0	0	0	80—100	Str. diff. coll. makr. prolif.	13. III. 24	47	10. III. 24 14. III. 24 19. III. 24 1. IV. 24	1458 1593 1338 1307	1320 1320 1310 1310	10,0 20,0 2,0 0,0

[1]) Ambulant untersucht.

verglichen mit dem Grundumsatz, welchen eine normale Person von gleichem Geschlecht, Alter, Körperlänge und Gewicht haben müßte. Wir benutzten zur Bestimmung des normalen (Soll-) Grundumsatzes die Tafeln von *Harris* und *Benedict*[7]).

Nach diesen Methoden haben wir seit dem 1. X. 1923 alle chirurgisch behandelten Fälle von Schilddrüsenerkrankungen der Chirurgischen Klinik untersucht. In den vorstehenden Tabellen (S. 342—346) über Fälle von Hyperthyreosen bringen wir aus diesen Versuchen den festgestellten Grundumsatz, den Sollgrundumsatz und die Differenz zwischen beiden in Prozenten.

Die Stoffwechseluntersuchungen führte *Kowitz* in der Medizinischen Klinik aus.

Wenn wir zunächst auf den Teil des Materials eingehen, bei welchem eine Hyperfunktion der Schilddrüsen zu *erwarten* war, nämlich die Fälle von *M. Basedow* und die Hyperthyreosen, so können wir wohl zweckmäßig nach rein klinischen Kriterien einteilen in schwere Fälle einerseits, mittelschwere und leichte Fälle andererseits (Tab. 1 u. 2). Wir fügen in den Tabellen

den Angaben über die Stoffwechseluntersuchungen solche über die Kardinalsymptome bei und verzichten der Raumersparnis wegen auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten.

Unser Material umfaßt, nach den klinischen Symptomen eingeteilt, 19 schwere Fälle von Morbus Basedow, darunter 14 weibliche, 5 männliche, und 11 mittelschwere und leichte, darunter 10 weibliche und 1 männlicher. Die 5 Fälle von Hyperthyreosen (Tab. 3) sind sämtlich weiblich.

Die Diagnose wurde in allen Fällen von M. Basedow (Tab. 1 und 2) auf Grund der klinischen Symptome gestellt. Die alsbald angestellte Stoffwechseluntersuchung ergab *in allen Fällen eine ausgesprochene Erhöhung des Grundumsatzes*, im allgemeinen von über 50%, 1 Fall (5) erreicht fast den Wert von 100%. Fall 11 hat mit rund 38% die relativ geringste Steigerung unter den schweren Fällen zu verzeichnen; bei den leichteren Fällen (Tab. 2) begnügen sich 3 (24, 27 und 28) mit Steigerungen, welche rund 20% betragen. Aber auch hier finden wir einen höheren Durchschnitt, welcher etwa 55% beträgt. Also in Übereinstimmung mit den Feststellungen früherer Beobachter verzeichnen auch wir bei dem M. Basedow in allen Fällen eine ausgesprochene Stoffwechselsteigerung, welche bei den schweren Fällen bis zu 100% betragen kann. Unsere Patienten wurden der chirurgischen Behandlung unterworfen. Diese bestand in einer zweizeitigen, in einzelnen Fällen in einer einzeitigen, doppelseitigen Hemistrumektomie. Dabei wurde rechts und links der Trachea zum Schutze der Epithelkörperchen ein sog. „Schonstumpf" zurückgelassen. Ob jeweils der Eingriff in einer oder in zwei Sitzungen ausgeführt wurde, lassen die Tabellen aus der Anzahl der angegebenen Operationsdaten erkennen. Es fällt nun auf, sowohl bei den schweren als auch bei den mittelschweren und leichten Fällen, daß die dem chirurgischen Eingriff unmittelbar folgende Stoffwechseluntersuchung in mehreren Fällen einen weiteren Anstieg des Grundumsatzes erkennen läßt, bei den leichten und mittelschweren Fällen häufiger als bei den schweren. Diese Beobachtung gelingt uns um so häufiger, je kürzere Zeit nach dem Eingriff wir die Stoffwechselbestimmung auszuführen imstande sind. Das ist erklärlicherweise bei den von vornherein leichteren Fällen öfter möglich, als bei den schweren, welchen man den mit der Stoffwechseluntersuchung verbundenen Transport nicht so bald nach der Operation zumuten will. Da wir bei den schweren Fällen also im allgemeinen einige Zeit warten müssen, so entgeht unserer Beobachtung dieser Zuwachs der Grundumsatzsteigerung im Anschluß an die Operation. Weil wir bei anderen chirurgischen Eingriffen am Hals oder an Brust- und Bauchorganen, ferner auch bei Resektionen von Kolloidkröpfen in vergleichenden Stoffwechselbestimmungen regelmäßig eine steigernde Wirkung

des chirurgischen Eingriffs vermißt haben, so glauben wir, die Ursache der Grundumsatzsteigerung bei den Basedowoperationen darin suchen zu müssen, daß unter dem Einfluß der chirurgischen Manipulationen an dem Organ Schilddrüsensekret plötzlich in vermehrter Menge in den Kreislauf übertritt und die schon bestehende Hyperthyreose noch steigert. Eine weitere Stütze für diese Erklärung scheint uns die klinische Beobachtung zu sein, daß viele Fälle von M. Basedow und gerade die schweren, durch die Operation eine gefährliche von Chirurgen gefürchtete Exacerbation ihrer Symptome entwickeln. Hier ist ein von *Fr. Müller* veröffentlichter bemerkenswerter Fall zu erwähnen: Ein Patient mit M. Basedow reagiert auf die Strumektomie mit Vorhofflimmern, welches unmittelbar nach der Operation auftrat und einen Tag andauerte (im Elektrokardiogramm nachgewiesen).

Ferner geht aus den Tabellen hervor, daß es im weiteren Anschluß an die Operation zu einem Abfall des krankhaft gesteigerten Grundumsatzes kommt. Dieser erreicht in den Fällen, in welchen genügend Schilddrüse entfernt worden ist, *in wenigen Wochen normale Werte.* In einigen Fällen wird der Sollgrundumsatz mit einer Genauigkeit von wenigen Prozenten erreicht (Fall 4, 6, 8, 12, 16, 17, 20, 27). Gelegentlich sinkt der Grundumsatz unter die Norm wie in Fall 7 mit — 9,5%, ein Zeichen, daß bei dem Eingriff etwas zu viel Schilddrüse fortgenommen worden ist (120 g im ganzen). Wenn wir hier und da nach Erreichung des normalen Grundumsatzes später wieder eine Erhöhung bemerken (Fall 4, 6, 26), so ist das darauf zurückzuführen, daß die letzten Gaswechselbestimmungen ambulant nach Entlassung der Patienten aus dem Krankenhaus vorgenommen wurden. Wir haben bei solchen ambulanten Gaswechseluntersuchungen die Erfahrung gemacht, daß sie immer etwas über dem wirklichen Grundumsatz liegen, weil der Patient durch den Weg zum Krankenhaus doch aus seiner Ruhe, die für die Grundumsatzbestimmung unbedingt erforderlich ist, herausgekommen ist. Eine besondere Beachtung erfordert der Fall 6. Hier hatte die am 26. II. 24 vorgenommene Hemistrumektomie mit Entfernung von 40 g Schilddrüse wohl einen erheblichen Stoffwechselanstieg von 45 auf 72%, doch nur vorübergehend ein Absinken des Grundumsatzes auf 25% zur Folge (5. III. 1924). Wegen der Schwere des Falles mußte mit der 2. Operation gewartet werden. Nach über $^1/_2$ Jahr kam der Patient mit einer neuen Steigerung auf 63,2% zurück und erst die Entfernung von 35 g Drüse auf der anderen Seite am 14. X. 1924 brachte seinen Grundumsatz in den Bereich des Normalen. Dieser letzte Effekt ist diagrammatisch dargestellt in Abb. 2*). Abb. 3 erläu-

*) In dieser und den folgenden Abbildungen ist angegeben der Grundumsatz (ausgezogene Linie) in Kalorien, die Pulsfrequenz (grobe Strichelung), der Sollgrundumsatz (feine Strichelung) und die Zahlen der Grundumsatzsteige-

tert einen leichten Fall (26). Wir erkennen hier die starke postoperative Steigerung des Stoffwechsels, darauf den raschen Abfall bis auf 2,3% innerhalb 14 Tage. Die letzten 3 Grundumsatzbestimmungen wurden ambulant ausgeführt und liegen daher etwas höher. Beachtlich bei diesem Fall ist, daß die Pulsfrequenz dem Stoffwechsel entspricht und mit ihm absinkt. Das geht auch sehr deutlich aus der Abb. 4 von Fall 28 hervor.

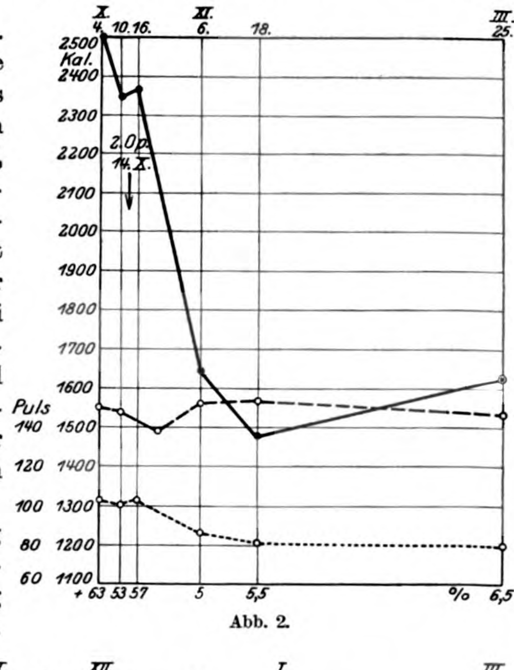


Abb. 2.

Wenn die Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels eine Bestätigung der klinischen Diagnose M. Basedow war, so bildete die *histologische Untersuchung der excidierten Drüsensubstanz* eine weitere Erhärtung der Diagnose. In allen Fällen konnte die für M. Basedow charakteristische Wucherung des Epithels, seine zylindrische Umwandlung, der Schwund des Kolloids in den veränderten Follikeln, Anhäufung von Lymphocytennestern nachgewiesen werden. Oftmals lagen diese für M. Basedow charakteristischen Befunde in der Umgebung von mit Kolloid überladenen vergrößerten

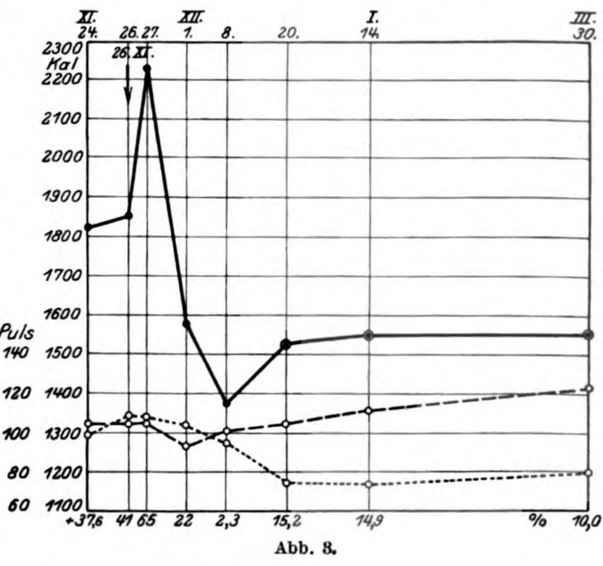


Abb. 3.

rung in Prozenten (am Fuße). Der Zeitpunkt der Operationen ist durch einen ↓ bezeichnet.

Follikeln mit ganz flachem Epithel, wie sie der Struma colloides eigen sind.

Die Erfahrungen, welche wir an dem soeben besprochenen Material gesammelt haben, gaben uns diagnostische Richtwege in zweifelhaften Fällen, welche außer der Struma, einer leichten Erregbarkeit, Neigung zu Tachykardie und Gewichtsabnahme kaum für M. Basedow charakteristische Symptome boten. Diese 5 Fälle stellen wir in Tab. 3 zusammen. Wir erkennen auch hier an der Grundumsatzsteigerung, daß es sich um *Hyperthyreosen* handelt. Diese Feststellung gab die Indikation zur Operation, und wir konnten im weiteren Verlauf parallelgehend mit dem Abfall der Grundumsatzwerte eine Besserung der klinischen Erscheinungen beobachten. Als Beispiel diene das Diagramm von Fall 33, aus dem ebenfalls die Übereinstimmung von Pulsfrequenz und Grundumsatz deutlich erkennbar ist (Abb. 5).

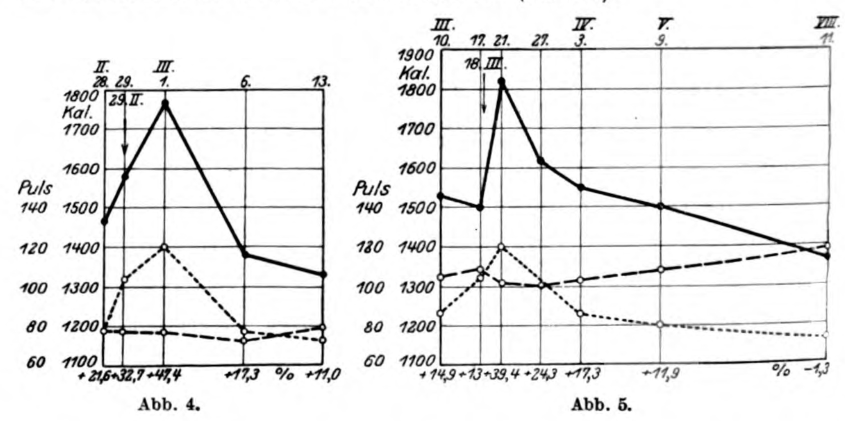


Abb. 4. Abb. 5.

Des weiteren hatten wir Gelegenheit, die Gaswechselwerte laufend zu bestimmen an Fällen von M. Basedow, bei denen eine *andere Therapie* nicht erfolgreich war. Bei zwei Patienten versuchte man entsprechend den Empfehlungen von *Reinhard*[8]) durch einseitige bzw. doppelseitige Sympathicektomie (Entfernung der drei Halsganglien des Grenzstranges des N. sympathicus), in einem dritten Falle versuchte man den M. Basedow durch Röntgenbestrahlung zu heilen.

Die Krankengeschichten sind im Auszug folgende:

1. Sü., 34 jährige Patientin. 5 Wochen vor der Krankenhausaufnahme bemerkte sie Anschwellen des Halses, Hervortreten der Augen, erhebliche Gewichtsabnahme, Haarausfall, Schweißausbrüche tags und nachts, Zittern der Hände, Herzklopfen, leichte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit und häufige Durchfälle. Bei der Aufnahme zeigte sie Exophthalmus, Graefe, Moebius, Stellwag +, Tremor manuum, Tachykardie, Vergrößerung des linken Schilddrüsenlappens mit deutlichen Gefäßgeräuschen, im Blutbild eine Lymphocytose von 56%, der Grundumsatz war um 54% erhöht.

Diagnose: Morbus Basedow mittleren Grades.

Operation am 21. VI. 1923 in Äthernarkose. Entfernung der 3 Ganglien des linken Halssympathicus. Dabei war das Ganglion superius sehr groß, das Ganglion medium sehr klein, von dem Ganglion stellatum wurde nur ein Teil entfernt. Glatte Heilung. Klinisch war der Erfolg der Operation völlig negativ. Die Pulskurve zeigte im Anschluß an die Operation unregelmäßige Anstiege und fiel dann erst langsam wieder zu den Werten wie vor der Operation ab. Statt des Exophthalmus trat links ein Hornerscher Symptomenkomplex auf. Die Gefäßgeräusche über der Schilddrüse blieben, ebenso die Größe der Schilddrüse. Die Stoffwechseluntersuchung ergab 6 Tage nach der Operation noch eine Steigerung von 55% (Abb. 6).

Wiederaufnahme am 15. VIII. 1923 wegen der gleichen Beschwerden wie bei der ersten Aufnahme. Das Herzklopfen hat zugenommen, das Körpergewicht 2 kg verloren.

2. Operation (20. VIII. 1923). Möglichst ausgedehnte Resektion des linken Schilddrüsenlappens. Die histologische Untersuchung des resizierten Gewebes ergab das Bild einer Struma diffusa colloides macro-follicularis basedowificata. Von einer späteren Exstirpation der anderen Seite wurde Abstand genommen, da diese nicht vergrößert zu sein schien und der Erfolg der Hemistrumektomie klinisch durchaus befriedigte. Entlassung am 21. IX. 1923.

Pulsfrequenz zwischen 80 und 90. Herztätigkeit regelmäßig, die nervösen Symptome waren geschwunden. Der Grundumsatz sank in 14 Tagen auf + 15%. Das Körpergewicht steigt.

Abb. 6.

2. He. 36jährige Ehefrau. 1. Aufnahme 4. I. 1923. (Anderwärts.)

2 Jahre vorher geringe Schwellung des Halses, welche ein Jahr später im Anschluß an eine Geburt rasch anwuchs. Allmähliche Entwicklung von Aufgeregtheit, Ängstlichkeit, Kurzluftigkeit bei Anstrengungen, besonders Treppensteigen, sonst keine subjektiven Beschwerden.

Bei der Aufnahme geringer Exophthalmus, Graefe, Moebius, Stellwag angedeutet, ziemlich derbe, diffuse, beiderseits gut apfelgroße Struma, rechts größer als links. Beiderseits deutliche Gefäßgeräusche. Tachykardie nach geringen Bewegungen auf 140 Pulse ansteigend.

Im Blut Lymphocytose von 44%.

Diagnose: Morbus Basedow mittleren Grades.

Operation am 10. I. 1923 in Äthernarkose. Exstirpation der 3 Ganglien des rechten Halssympathicus, am 17. I. auch des linken Halssympathicus, dabei Unterbindung der Art. thyreoidea inf. Die Konsistenz der Schilddrüse entsprach bei der Operation der einer Basedowschilddrüse. Im Anschluß an den Eingriff tränten beide Augen, die Conjunctiven waren injiziert, beiderseitige geringe Ptosis, komplikationslose Wundheilung. Entlassung am 27. I. 1923 mit subjektivem Wohlbefinden. Objektiv bestand enge Lidspalte, rechts mehr als links, über der Schilddrüse beiderseits deutlich nachweisbare Gefäßgeräusche, Tremor und Tachykardie unverändert, Gewichtsabnahme seit der Aufnahme 5 kg.

19. V. 1924 Aufnahme in das Eppendorfer Krankenhaus.

Seit dem letzten Krankenhausaufenthalt subjektiv eine Vermehrung der Beschwerden. Der Aufnahmebefund war abgesehen von den veränderten Augensymptomen derselbe wie bei der ersten Aufnahme.

Operation am 22. V. 1924 in Narcylennarkose. Resektion des rechten Schilddrüsenlappens. Das Vorgehen ist durch die außerordentlich starken Verwachsungen sehr erschwert. Die Unterbindung der Art. thyreoidea inf. mißlingt, daher starke Blutung. Es bleibt wegen der technischen Schwierigkeiten ein gut walnußgroßer Rest zurück.

Am 12. VII. 1924 Resektion des linken Lappens. Auch hier technische Schwierigkeiten. Die Patientin ist nach dieser Operation völlig beschwerdefrei und wird am 30. VII. 1924 geheilt entlassen.

Die Stoffwechseluntersuchungen bis zum 2. IV. 1924 ergaben, daß trotz der Entfernung beider Grenzstränge eine Erhöhung des Grundumsatzes um 29,4% blieb (Abb. 7).

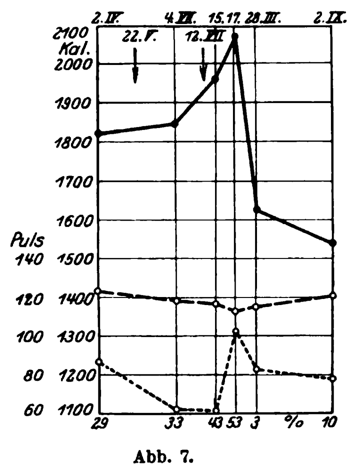


Abb. 7.

Erst nach der Entfernung des größten Teiles beider Schilddrüsenlappen sinkt der Grundumsatz bis in das Bereich (+ 10,2%) normaler Werte.

Interessant sind in diesem Fall die histologischen Bilder der resezierten Schilddrüsensubstanz, welche ebenso wie die klinischen Symptome mit dem Verhalten der Stoffwechselwerte gut übereinstimmen. Der rechte Schilddrüsenlappen bietet das Bild einer makrofollikulären Kolloidstruma. In den einzelnen Follikeln sind deutliche proliferative Veränderungen am Epithel nachweisbar. Die Kolloidsubstanz ist wenig gefärbt. In einzelnen Teilen der Drüse sind die Proliferationen sehr stark ausgeprägt; im linken Lappen sind die papillären Vorsprünge noch stärker ausgebildet und das Epithel zeigt mehr kubischen Charakter; im übrigen entspricht das histologische Bild dem des rechten Lappens. Hier besteht also noch eine höhergradige Basedowifizierung, obgleich außer der Exstirpation des Grenzstranges in dieser Seite noch eine Unterbindung der Art. thyreoidea inf. vorgenommen wurde. Ob dabei der linke Lappen bereits primär oder erst sekundär die stärkere Proliferation des Epithels angenommen hat, ist hinterher nicht zu entscheiden.

Allein diese beiden Fälle, bei denen wir in den einzelnen Phasen der Behandlung eine Übereinstimmung des klinischen Bildes, der histologischen Drüsenuntersuchung und der Stoffwechseluntersuchungsergebnisse feststellten, erlauben uns den Schluß, daß die Entfernung des Grenzstranges des N. sympathicus keine zweckmäßige Therapie des M. Basedow ist, sie erreicht bei weitem nicht die Erfolge der ausgedehnten Resektion der Schilddrüse, dabei ist die Gefahr des Eingriffes

bei der Sympathicusexstirpation nicht geringer als bei der Schilddrüsenresektion, die begleitenden Folgeerscheinungen (*Horner*scher Symptomenkomplex, Tränen der Augen) können dabei wesentlich unangenehmer sein. Ob die Durchschneidung des Grenzstranges lediglich mit dem Ziele, einen starken Exophthalmus zu bekämpfen, berechtigt ist, wollen wir heute noch nicht entscheiden.

3. Be., 29jährige Stütze, wurde 5 Jahre vor der am 27. X. 1922 erfolgten Krankenhausaufnahme anderwärts strumektomiert. Jetzt kam die Patientin mit Mattigkeitsgefühl, Herzklopfen, Schweißen. Sie bot starken Exophthalmus, Moebius, Graefe, Stellwag, Struma des rechten Lappens mit Schwirren und Gefäßgeräuschen, Tachykardie (100—120), Tremor, Lymphocytose von 67%. Grundumsatzerhöhung um 45,7%.

Eine Röntgenbestrahlung der Schilddrüse in 4 Feldern vom 12. bis 18. XII. 1922 und vom 8. bis 14. III. 1923, welche am 24. und 26. IV. und am 29. und 31. V. 1923 wiederholt wurde, ergab im Enderfolg keinerlei Besserung des Krankheitsbildes. Dem entsprach auch der Verlauf der Stoffwechselkurve (Abb. 8.)

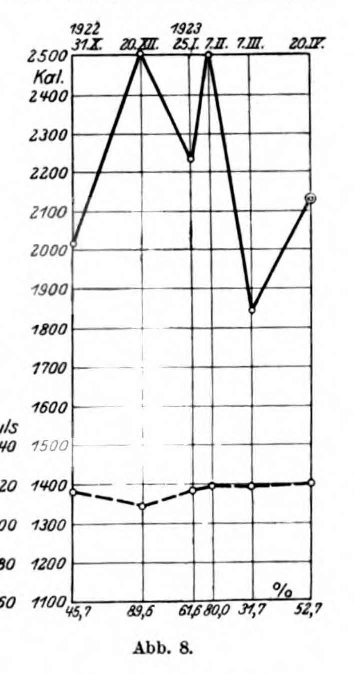


Abb. 8.

Aus den soeben im Auszuge geschilderten 3 Krankheitsfällen mit therapeutischen Mißerfolgen läßt sich deutlich erkennen, einen wie guten Indicator der jeweilige Grundumsatz für den Funktionswert der Schilddrüse und damit für das in der Bekämpfung einer Hyperthyreose Erreichte abgibt. In den beiden ersten Fällen blieb der Grundumsatzwert solange gesteigert, wie die subjektiven Beschwerden und die klinischen Symptome des Hyperthyreoidismus bestanden. Er fiel prompt ab, als zu einer Therapie übergegangen wurde, welche die klinischen Symptome soweit behob, daß von einer Heilung gesprochen werden konnte. In dem Fall 3 blieb eine wesentliche Besserung überhaupt aus, entsprechend blieb der Grundumsatz gesteigert

In der gleichen Zeit, in welcher die oben geschilderten Untersuchungen durchgeführt wurden, haben wir systematisch alle *Fälle von Struma* einer Stoffwechseluntersuchung unterzogen. Es handelte sich dabei um diffuse makrofollikuläre Kolloidstrumen ferner um Kolloidknotenstrumen, zum Teil mit Verkalkung und Cystenbildung, also um solche Schilddrüsenveränderungen, deren Symptome auf die Vergrößerung des Organs beschränkt und damit lokal blieben und die keine Form des Hyperthyreoidismus erwarten ließen. Die laufenden Stoffwechsel-

untersuchungen boten in allen diesen Fällen ein genau übereinstimmendes und von dem der Hyperthyreosen scharf abweichendes Verhalten. Bei den verschiedenen eben näher gekennzeichneten *Formen von Strumen entsprach der Grundumsatz den normalen Werten.* Der Effekt der Operation prägte sich in den Grundumsatzwerten in keiner Weise aus, es kam weder zu einer postoperativen Steigerung noch zu einem späteren Abfallen der Werte. Wir deuten dieses konstante Parallelgehen mit dem Sollgrundumsatz so, daß durch die Strumektomie ein Gewebe entfernt wurde, welches funktionell als minderwertig anzusehen ist, dessen Verlust also auch keine Einschränkung der Funktion der Schilddrüse zu bewirken vermag.

Diese Erkenntnis führte uns dazu, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose, ob eine mit oder ohne Hyperthyreoidismus einhergehende Schilddrüsenvergrößerung vorlag, von dem Ausfall der Gaswechseluntersuchung abhängig zu machen. Sie führte uns ferner dazu, zu entscheiden, ob es sich in Grenzfällen um einen M. Basedow ohne Schilddrüsenvergrößerung oder um einen Fall von Neuropathie (Status neuropathicus, excitative Neurose) handelte. Wir haben uns demgemäß in einer Reihe von Fällen bestimmen lassen, nicht zu operieren, wenn eine Stoffwechselsteigerung nicht vorlag. Der weitere klinische Verlauf rechtfertigte diese Entscheidung.

Schlußfolgerung.

1. Die Bestimmung des respiratorischen Gasstoffwechsels ist imstande, ein Maß für den jeweiligen Funktionszustand der Schilddrüse anzugeben.

2. Daher ist die Bestimmung des Grundumsatzes ein Mittel, bei M. Basedow und anderen Hyperthyreosen die Schwere der Erkrankung zahlenmäßig zu bestimmen.

3. Mit Hilfe der Bestimmung des Grundumsatzes vermögen wir den Grad der Wirksamkeit einer eingeleiteten Therapie nachzuweisen.

4. Die Grundumsatzbestimmung entscheidet die Differentialdiagnose zwischen Schilddrüsenerkrankungen mit gesteigerter und solchen mit normaler Funktion, ferner die Trennung der Bilder des M. Basedow von klinisch ähnlich aussehenden Neurosen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Müller, F.*, Beiträge zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **51**, 335. 1893. — [2]) *Levy, Magnus*, Über den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluß der Thyreoidea sowie unter verschiedenen pathologischen Zuständen. Berlin. klin. Wochenschr. **32**, 650. 1895. — [3]) *Grafe, E.*, Gasstoffwechselbestimmungen in Abderhalden, Handbuch der biologischen Ar-

beitsmethoden Abt. IV, Teil 10, Heft 2. Berlin 1923. — [4]) *Benedict*, Ein Universalrespirationsapparat. D. Arch. f. klin. Med. **107**, 156. 1912. — [5]) *Knipping*, Ein einfacher Apparat zur exakten Gasstoffwechselbestimmung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **41**, 363. 1924. — [6]) *Krogh*, Ein Respirationsapparat zur klinischen Bestimmung des Energieumsatzes des Menschen. Wien. klin. Wochenschr. **35**, 290. 1922. — [7]) *Benedict* und *Harris*, A biometric study of basal metabolism in man. Carnegie Institution, Washington 1919. — [8]) *Reinhard*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Halssympathicus zur Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **180**, 170. 1923. — [9]) *Müller, F.*, Zur Therapie der Schilddrüse. Therapie d. Gegenw. **66**, 98. 1925.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Über die Darminvagination im Kindesalter.

Von
Dr. Werner Birkenfeld.

(Eingegangen am 16. Juli 1925.)

Die auffallende Zunahme der Erkrankungen der Kinder an Darminvagination nach dem Krieg lenkt von neuem die besondere Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild, bei dem frühzeitige Erkennung und Behandlung von entscheidender Bedeutung sind.

In den letzten 20 Jahren sind an hiesiger Klinik 51 Fälle von Darminvagination bei Kindern beobachtet worden, die 35 Knaben und 16 Mädchen betrafen. Das in der Literatur (*Leichtenstern*) überall festgelegte Verhältnis von 2: 1 findet sich also auch bei uns. Auf die eineinzelnen Jahrfünfte verteilen sich die Fälle in folgender Weise:

Tabelle 1.

	1905—1910	1911—1915	1916—1920	1921—1925
Zahl der Fälle	12	11	3	25
davon geheilt	2 (16,6%)	2 (18,1%)	2	10 (40%)
gestorben	10	9	1	15

Bemerkenswert ist die geringe Erkrankungsziffer während des Krieges und in den ersten Nachkriegsjahren. Dann folgt in den letzten Jahren eine starke Zunahme der Invaginationen, für die sich aus unseren Beobachtungen keine eindeutige Erklärung herleiten läßt. Die Art der Ernährung scheint nicht allein ausschlaggebend zu sein, denn die erkrankten Säuglinge sind zu 80% Brustkinder, bei denen ein großer Unterschied in der Ernährung nicht in Frage kommt. Bei größeren Kindern ist die Art der Ernährung ebenfalls ohne wesentlichen Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankung. Das geht daraus hervor, daß im Sommer, wo die Neigung zu Ernährungsstörungen besonders groß ist, keine Zunahme der Invaginationen festzustellen ist. Auf die einzelnen Monate des Jahres kommen nämlich bei uns fast gleichmäßig je 3—4 Invaginationen, nur der April stellt mit 10 und der Dezember mit 9 Fällen einen Höhepunkt der Erkrankungsziffer dar.

Außerdem zeigt die Tab. 1 eine erfreuliche Zunahme der Heilerfolge, die wohl in der Hauptsache dem Umstande zuzuschreiben ist, daß *die Kinder in den letzten Jahren schneller der chirurgischen Behandlung zugeführt worden sind als früher.*

Die meisten Invaginationen kommen im Säuglingsalter vor. Die Hälfte unserer Kinder war jünger als 6 Monate. Die größte Erkrankungsziffer weist der 4. Lebensmonat auf.

Tabelle 2.

Alter	Zahl		davon geheilt	gestorben
13 Tage	1	26	7 = 27%	19
2 Monate	1			
3 Monate	5			
4 Monate	10			
5 Monate	6			
6 Monate	3			
bis 1 Jahr	11		4 = 36%	7
bis 2 Jahr	8		3 = 37,5%	5
bis 5 Jahr	4		1 = 25%	3
bis 10 Jahr	2		1 = 50%	1

Gleichzeitig ist aus der Tab. 2 ersichtlich, daß die Heilungsaussichten mit zunehmendem Alter besser werden.

Von unseren 51 Kindern sind 47 operativ behandelt worden. 3 Kinder wurden moribund eingeliefert und konnten daher nicht mehr operiert werden. 1 Kind verlor nach einem hohen Einlauf alle Krankheitserscheinungen und wurde nach 14 Tagen ohne Operation als gesund entlassen. Von den 47 operativ behandelten Fällen wurden insgesamt 15 Kinder geheilt (32%) und 32 starben (68%). Knaben und Mädchen sind an den Todesfällen und Heilungen in gleicher Prozentzahl beteiligt.

Von entscheidender Bedeutung für den Erfolg der Operation ist der Zeitpunkt, an dem die Operation vorgenommen wird. Sobald sich Erscheinungen starker Zirkulationsstörungen im eingestülpten Darm und Zeichen von Darmverschluß zeigen, muß die Operation möglichst sofort, mindestens aber innerhalb 12 Stunden erfolgen (*Michaelsen*), denn nach dieser Zeit wird die Darmwand für den Inhalt durchlässig. Durch die Ernährungsstörung des Darmes kommt es zur Darmgangrän und durch die Durchwanderung von Darmbakterien zur Infektion der Bauchhöhle, der der kindliche Organismus nicht standzuhalten vermag (*Spitzy*). Die meisten Kinder leben jedoch nicht solange, bis es zur Darmperforation und Peritonitis kommt, sondern gehen schon früher durch Schockwirkung zugrunde (*Leichtenstern*). Diese Ansichten werden durch Tab. 3 bestätigt, die die Heilungsaussichten für die einzelnen Zeitabschnitte wiedergibt, die seit dem Auftreten von Darmverschlußsymptomen vergangen sind.

Tabelle 3.

Zeit bis zur Operation	Zahl der Fälle	davon geheilt	gestorben
unter 6 Stunden . . .	3	2 = 66,6%	1
6—12 Stunden	15	8 = 53,3%	7
12—24 Stunden	10	2 = 20%	8
24—48 Stunden	8	—	8
bis 3 Tage	3	—	3
bis 5 Tage	3	—	3
unbestimmt	5	3	2

Rechnet man als Frühoperation die Zeit bis zum Ablauf von 12 Stunden, so haben wir mit einer Heilung von 55,5% zu rechnen. Bei Operation nach 12 Stunden wurde eine Heilungsziffer von 20% erreicht. Wenn der Darmverschluß 24 Stunden bestanden hatte, konnte kein Kind mehr durch die Operation gerettet werden. Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß die Invaginationen im Kindesalter meist akut auftreten und verhältnismäßig schnell zu Zirkulationsstörungen und vollständigem Darmverschluß führen. Chronische Invaginationen sind sehr selten. In unserem Material findet sich einzig und allein der Fall eines 6jährigen Jungen, bei dem die Operation ausgeführt wurde, nachdem 14 Tage lang Blut im Stuhl aufgetreten war. Zu einem vollständigen Darmverschluß war es in diesem Falle nicht gekommen. Heilung wurde nicht erzielt.

Über *die Entstehung der Invagination* sei kurz folgendes berichtet. Nach Ansicht *Nothnagels* treten beim Kinde häufig leichte, sog. physiologische Invaginationen auf, die nur geringe Darmstörungen machen und sich leicht von selbst wieder lösen. Über die Entstehung dieser physiologischen Invaginationen haben einige Experimente Aufschluß gegeben. Wenn man den Kaninchendünndarm mit Soda betupft (*Morris*) oder durch den faradischen Strom reizt (*Nothnagel*) oder in das Darmlumen Physostigmin einspritzt (*Propping*), so bildet sich stets an einer umschriebenen Stelle des Darmes eine spastische Kontraktion der Ringmuskulatur, die außer der Verengerung des Darmrohres eine Verlängerung des kontrahierten Darmstückes bewirkt. Dadurch wird bewirkt, daß der schlaffe angrenzende Darm, besonders an der analen Seite, das kontrahierte Darmstück schirmförmig überdacht. Diese Erscheinung stellt den Anfang der Invagination dar. Die weitere Einstülpung geschieht derart, daß durch Kontraktion der Ringmuskulatur der Überdachung diese eine Verlängerung erfährt und damit eine Vergrößerung der Invagination entsteht. Es stülpt sich also immer mehr von dem analwärts gelegenen Darm über das kontrahierte Darmstück herüber (*Propping*). Nach *Nothnagel* wächst die Invagination auf Kosten ihrer Scheide. Dabei bleibt immer der gleiche Darmteil an der Spitze der Invagination (*Wilms*), so daß man also bei einer voll ausgebildeten Invagination immer an dem vorangehenden Teil

erkennen kann, an welcher Stelle des Darmrohrs die Einstülpung begonnen hat. Wenn nun die Invagination allmählich weiter fortschreitet, so wird immer mehr Darm mit seinem Mesenterium in die Scheide eingestülpt und zusammengedrückt. Dadurch kommt neben einer Verlegung des zuführenden, innersten Darmrohres eine Behinderung der Blutzirkulation im eingestülpten Darm zustande, die durch Stauung und Ödem besonders an der Spitze der Invagination zur Schädigung der Darmwand und zu Blutung ins Darmlumen führt. In diesem Stadium ist die Invagination schon meist als länglicher Tumor von außen zu tasten. Durch die Anspannung des Mesenteriums krümmt sich die Invagination kreisförmig nach dem Mesenterialansatz zu. Indem sich der innere Zylinder besonders stark krümmt und das Ödem an der Spitze zunimmt, kommt es zum vollständigen Verschluß des Darmes (*Nothnagel*).

Was nun im einzelnen Falle dazu führt, daß aus einer physiologischen Invagination eine pathologische wird, ist noch nicht ganz geklärt. Im allgemeinen hält man alle Umstände für geeignet zur Ausbildung der pathologischen Invagination, die eine Verstärkung der Darmperistaltik im Gefolge haben. Als solche kommen in Betracht: Darmpolypen und Tumoren (*Wilms*), das eingestülpte *Meckel*sche Divertikel (*Kothe*), Diarrhöen, Verletzungen und auch Abführmittel (*Schwartz*), die wegen Verstopfung eingegeben wurden (*Beatson*). Einen gewissen Einfluß scheint auch die Ernährung zu haben. Denn es ist auffallend, daß die Erkrankungsfälle der Säuglinge fast nur Brustkinder betreffen, nach *Kock-Oerum* zu 70%, in unserem Material 80%. Von unseren 26 Säuglingen hatten 21 vor der Erkrankung nur Muttermilch bekommen, 3 Kinder hatten außer der Muttermilch noch Halbmilch erhalten und nur 2 Kinder wurden mit Halbmilch und Haferschleim ernährt.

Es scheint bedeutungsvoll, daß unpassende Ingesta eine gesteigerte Peristaltik auslösen und dadurch zur Invagination führen können. Folgender Fall möge das näher beleuchten.

Erika Z., 7 Monate alt, erhielt bisher nur Muttermilchnahrung. Am 17. X. 1924 verschluckte sie einige Stücke Celluloid, die sofort durch heftiges Erbrechen herausbefördert wurden. Am folgenden Tage kollabierte das Kind plötzlich, es trat wieder Erbrechen auf, abends Entleerung von Blut und Schleim. Am 19. X. erfolgte die Aufnahme und sofortige Operation. Schnitt in der Mittellinie, es fand sich eine Invagination von 15 cm Colon ascendens in das Colon transversum. Lösung der Invagination, Verschluß der Bauchhöhle. 30. X. geheilt entlassen. Nach 5 Wochen wurde das Kind wieder eingeliefert wegen Rezidivverdacht (Erbrechen und Verstopfung). Die Erscheinungen gingen aber vorüber. Am nächsten Tage wurde das Kind als gesund entlassen.

Als Vorbedingung einer pathologischen Einstülpung ist erforderlich, daß der Darm große Beweglichkeit besitzt (*Delore* und *Leriche*). Das Mesenterium muß lang und fettarm sein (*Wilms*), denn ein kurzes Me-

senterium würde durch seine Anspannung die Invagination bald wieder lösen.

Die Einstülpung erfolgt in der Regel in absteigender Richtung. Aufsteigende Invaginationen sind während des Lebens äußerst selten. Je nach dem Darmabschnitt, in dem die Invagination entsteht, unterscheidet man 3 große Gruppen, nämlich im Dünndarm die Invaginatio iliaca, in der Ileocöcalgegend die Invaginatio ileocoecalis und im Dickdarm die Invaginatio colica.

Die Invaginatio iliaca ist bei Kindern verhältnismäßig selten. *Hirschsprung* hatte unter 64 Fällen 11 Dünndarminvaginationen. In unserem Material finden sich nur 2. Gegenüber der Mitteilung von *Hirschsprung*, daß er mit unblutiger Behandlung alle 11 Fälle verloren habe, verdient festgestellt zu werden, daß die Operation bei unseren beiden Fällen leicht war und zur Heilung geführt hat.

Die meisten Invaginationen finden sich bei Kindern in der Ileocöcalgegend, bei uns in 36 Fällen = 76,5%. Die Entstehung der Invaginatio ileocoecalis ist lange Zeit nicht richtig gedeutet worden. Früher glaubte man, daß die *Bauhin*sche Klappe der führende Teil sei. Aber die Experimente und Beobachtungen der neueren Zeit haben es wahrscheinlich gemacht, daß der vorangehende Teil die Coecumkuppe ist (*Lorenz, Blauel*). Die Theorie *Leichtensterns*, nach der die Invaginatio ileocoecalis aus einem Prolaps des Ileum ins Coecum entstehen sollte, wird nicht als allgemein gültig anerkannt. Bei unseren Fällen ist leider nicht immer auf den führenden Teil geachtet worden. Es findet sich nur 5 mal die Angabe, daß die Coecumkuppe vorausging, und 2 mal führte der Wurmfortsatz, der an der Basis ebenfalls invaginiert war. Über die Ausdehnung der Invaginatio ileocoecalis sei angeführt, daß sich 9 mal eine kurze Invagination bis ins Colon ascendens fand, 7 mal reichte sie bis ins Colon transversum, 4 mal bis ins Colon descendens, 5 mal bis ins Colon sigmoideum und 1 mal bis ins Rectum. Bei dem letzten Falle prolabierte die Invagination beim Pressen aus dem After, ließ sich aber leicht wieder in den Darm zurückschieben. Seltener sind die Invaginationen des Dickdarmes. 2 mal sahen wir eine Invaginatio colica und 1 mal eine Invaginatio sigmoideorectalis.

Bisher war nur von einfachen Invaginationen die Rede, bei denen sich 3 Darmzylinder übereinander befinden. Es gibt aber auch *doppelte Invaginationen*, die dadurch entstehen, daß sich an einer Stelle der Darm 2 mal einstülpt, so daß dann 5 Darmzylinder ineinander liegen. Doppelte Invaginationen haben wir 6 mal beobachtet. Sie betrafen in allen Fällen nur Knaben, von denen 4 zwischen 9 und 13 Monaten alt waren, die anderen beiden waren 3 und 10 Jahre alt. Die doppelten Invaginationen haben meistens in der Ileocöcalgegend ihren Sitz. Man stellt sich ihre Entstehung so vor, daß sich zuerst eine Invagina-

tion des unteren Dünndarmteils bildet, die bei weiterem Fortschreiten an der *Bauhin*schen Klappe einen Widerstand findet und auf diese Weise als Ganzes in das Coecum eingetrieben wird (*Leichtenstern, Nothnagel*). Wir verfügen über 4 derartige Fälle. Bei der Operation fand sich jedesmal eine Dünndarminvagination dicht über der Ileocöcalklappe, die dann im ganzen wieder in das Coecum eingestülpt war. Die doppelten Invaginationen neigen sehr zu Serosaverklebungen, die die Desinvagination sehr erschweren oder gar unmöglich machen. Außerdem ist die Darmwand, namentlich der innere Zylinder oft schwer geschädigt. Die Prognose dieser Fälle ist daher besonders schlecht. Außer diesen 4 doppelten Invaginationen, von denen keiner geheilt wurde, sahen wir noch 2 andere mit seltenerer Lokalisation. Das eine Mal handelte es sich um eine doppelte Invagination im unteren Ileum. Da dieser Fall noch in anderer Hinsicht von Interesse ist, sei seine Krankengeschichte im Auszuge mitgeteilt.

Es handelte sich um den 10jährigen Jungen Georg T. Aus Anamnese und Befund ergab sich der Verdacht einer seit 5 Tagen bestehenden Invagination. Operation am 13. IV. 1923: Pararectalschnitt rechts, es fand sich eine doppelte Invagination des Dünndarms, hervorgerufen durch ein eingestülptes Meckelsches Divertikel, das die Spitze bildete und stark hämorrhagisch infarciert war. Die Ausstülpung gelang leicht. Da auch ein Stück Dünndarm neben dem Meckelschen Divertikel geschädigt war, wurden 7 cm Ileum mit dem Divertikel reseziert, die Enden durch Tabaksbeutelnaht geschlossen und der Darm Seit-zu-Seit wieder vereinigt. Glatter Verlauf, nach 3 Wochen als geheilt entlassen. 4 Wochen später wurde der Junge wieder eingeliefert wegen Ileuserscheinungen. 5. VI. 1923 Relaparotomie. Es fand sich je ein Strang am Dünndarm und Dickdarm, Lösung der Stränge. Glatte Heilung, nach 14 Tagen entlassen.

Schließlich sei noch der 6. Fall von doppelter Invagination kurz beschrieben.

Der 3jährige Junge Fritz K. erkrankte plötzlich am 28. I. 1905 aus voller Gesundheit mit Leibschmerzen, Erbrechen und blutigem Stuhlgang. In der rechten Bauchseite fand sich ein dem Colon ascendens entsprechender wurstförmiger Tumor, etwas Ascites, rectal kein Befund. Am folgenden Tage fand die Operation statt: Pararectalschnitt rechts, doppelte Invagination, 1. eine Invaginatio ileocoecalis bis ins Querkolon reichend, darüber 2. eine 4 cm lange Invagination des Colon ascendens in das Querkolon. Die 2. Invagination ließ sich leicht lösen, die 1. nur etwa zur Hälfte, daher Resektion von 15 cm Ileum mit angrenzendem Coecum und Wurmfortsatz, Knopfanastomose, 1 Stunde nach der Operation erfolgte der Exitus im Kollaps.

Die *klinischen Erscheinungen* der Darminvagination zeigen sehr charakteristische Merkmale. Die Mehrzahl der Kinder erkrankt ganz plötzlich aus voller Gesundheit. Von unseren 51 Kindern wurden 33 = 65% plötzlich von der Krankheit befallen, während sich bei den übrigen 18 Kindern die Krankheitserscheinungen allmählicher entwickelten, gewöhnlich im Verlaufe von 3—4 Tagen. Bei diesen Kindern gingen 4mal Diarrhöen und 14mal starke Verstopfung der

Erkrankung als Vorboten voraus. Das erste Symptom der Invagination, das aufzutreten pflegt, ist ein plötzlicher heftiger Schmerz in der rechten Unterbauchseite oder in der Gegend des Nabels. Die Kinder erblassen plötzlich, zeigen einen ängstlichen Gesichtsausdruck, ja manche Kinder kollabieren und liegen wie benommen da (8 mal). Bei anderen Kindern treten die Schmerzen, die auf den Zug des eingestülpten Darmes am Mesenterium zurückgeführt werden (*Wilms*), weniger stürmisch auf. Die Kinder sind lediglich unruhig, schreien viel und verweigern die Nahrungsaufnahme (27 mal). Bei 6 Kindern traten allgemeine Krämpfe auf, 5 Kinder zogen die Beine fest an den Leib, was der Erfahrung entspricht, daß ein leichter Druck auf die Invagination die Schmerzen mildert. Der Puls ist klein und jagend. Fieber besteht im Anfang nicht. 25 Kinder hatten seit mehr als einem Tage keinen Stuhl mehr gehabt, 1 Kind litt sogar an Harnverhaltung, die wohl auf reflektorischem Wege zustande kam. Bei fast allen Kindern (43 mal) tritt im Verlaufe der weiteren Entwicklung Erbrechen auf, das anfangs nach der Nahrungsaufnahme, später aber auch unabhängig davon, erfolgt und häufig gallig gefärbten Schleim herausbefördert. Kotbrechen ist verhältnismäßig selten (*Wilms, Kleinschmidt*). Wir sahen fäkulentes Erbrechen bei 7 Kindern. Weiterhin tritt bei fast allen Kindern ein Hauptsymptom der Invagination auf: Es entleert sich aus dem Darm Schleim und Blut. 45 Kinder hatten diese blutigen Entleerungen, die immer bei der Diagnosestellung den Verdacht auf Invagination zu großer Wahrscheinlichkeit steigern. Untersucht man nun ein Kind, das diese Erscheinungen zeigt, näher, so findet man anfangs den Leib weich (12 mal); wenn die Erkrankung schon länger besteht, wird der Leib gespannt (20 mal), und wenn völliger Darmverschluß besteht, wird der Leib aufgetrieben (25 mal). Darmsteifungen zeichneten sich in 10 Fällen durch die Bauchdecken ab, und 6 mal war die Ileocöcalgegend vorgewölbt. Das wichtigste Symptom der Invagination, das leider infolge der eben beschriebenen verschiedenen Beschaffenheit des Bauches nicht immer mit Sicherheit festzustellen ist, ist der Invaginationstumor, der länglich, wurstförmig, von wechselnder Härte ist (*Lorenz*). Oft ist er etwa halbkreisförmig um den Nabel gekrümmt und im allgemeinen frei beweglich. *Leichtenstern* konnte in 70% seiner Fälle einen Tumor finden, *Hirschsprung* in fast allen Fällen, und zwar häufiger auf der linken Seite als auf der rechten. Bei unseren Kindern konnte 18 mal mit Deutlichkeit ein Tumor getastet werden, und zwar 12 mal in der linken und 6 mal in der rechten Bauchseite. 15 mal wurde kein deutlicher Tumor, sondern nur eine umschriebene Resistenz festgestellt. Bei 18 Kindern ließ sich überhaupt kein Tastbefund erheben. Nur die Untersuchung in Narkose ermöglichte es, noch in 3 Fällen einen Tumor nachzuweisen. Unser Befund stimmt also genau mit

Leichtensterns Angabe überein. Auch bei uns wurde in 36 Fällen = 70% der Invaginationstumor festgestellt. Durch rectale Untersuchung ließ sich 16 mal der Tumor nachweisen.

Die *Operation* wurde stets in Äthernarkose ausgeführt. 5 mal wurde der Leib durch Pararectalschnitt, sonst immer durch Schnitt in der Mittellinie eröffnet. In 5 Fällen quoll nach Eröffnung der Bauchhöhle eine geringe Menge Ascites heraus. Fibrinöse Beläge auf der Darmserosa fanden sich 3 mal. Bei 17 Kindern fanden sich Blutungen in der Darmwand. 2 mal zeigte sich ein stärkerer Bluterguß ins Mesenterium; in 8 Fällen waren die Serosaschichten der Invagination miteinander verklebt. 3 mal war der Darm an der Spitze der Invagination perforiert, und 2 mal wurde Darmtuberkulose festgestellt. Peritonitis war in keinem Falle eingetreten. Auch *Leichtenstern* sagt, daß allgemeine Peritonitis oder Perforation im Kindesalter zu den größten Seltenheiten des Ausgangs gehören. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle wird der Invaginationstumor aufgesucht und vorgezogen. Durch sanften, konzentrischen Druck auf den Tumor kann man versuchen, das Ödem des Invaginatums etwas zu verringern (*Senn*). Darauf wird durch Druck auf die Spitze des Invaginatums die Lösung vorgenommen.

In unseren Fällen genügte 22 mal die einfache Lösung der Invagination, wobei zur Vermeidung eines Rezidivs 5 mal das Coecum an der seitlichen Bauchwand fixiert wurde. Auch *Wilms* empfiehlt *zur Verhütung von Rezidiven* die Fixation des Coecums durch Catgutnähte an der seitlichen Bauchwand und die Anheftung des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca oder die Reffung des Mesenteriums. *Cubbins* legt aus dem gleichen Grunde den untersten Dünndarmabschnitt parallel an das Coecum und heftet die beiden Därme durch einige Catgutnähte aneinander. 3 mal mußten beim Reponieren entstandene Serosarisse genäht werden. Von diesen 22 Kindern wurden 12 geheilt, 10 Kinder starben.

Die Resektion der Invagination wurde 8 mal vorgenommen, und zwar 2 mal wegen Darmperforation, 3 mal wegen Darmgangrän, 3 mal weil sich die Invagination nicht lösen ließ. Von diesen 8 Kindern wurde nur der oben erwähnte 10 jährige Junge geheilt, die anderen starben. Die totale Resektion ist in diesen Fällen der partiellen Resektion, die nur das Invaginatum entfernt (*Rydygier*, *Oderfeld*), vorzuziehen und in unseren Fällen immer ausgeführt worden.

In 7 Fällen wurde ein künstlicher After angelegt, und zwar 3 mal wegen Darmnekrose und 5 mal weil die Invagination nicht gelöst werden konnte, die Kinder aber zu einer längeren Operation zu schwach waren. Mit dieser Operation konnte kein Kind gerettet werden. Diese Methode erscheint auch von vornherein als die schlechteste, da sie die Invagination nicht beseitigt. Auf eine spontane Abstoßung des Invaginatums kann man bei Kindern nicht rechnen.

Bemerkenswert sind noch 4 Fälle, bei denen sich nämlich nach Eröffnung der Leibeshöhle keine Invagination mehr vorfand. Eine Krankengeschichte sei zur Schilderung der vorgefundenen Verhältnisse im Auszug wiedergegeben.

Das 13 Tage alte Kind Rolf K. ist 1 Monat zu früh geboren, stark untergewichtig, Ernährung erfolgt durch Amme. Seit dem 12. II. 1922 keine Nahrungsaufnahme mehr, Kotbrechen. Bei der Aufnahme am 14. II. besteht schleimig-blutige Entleerung aus dem After, ein Tumor ist nicht zu fühlen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle Entleerung von 5 ccm Ascites, die Därme lassen sich schwer vorziehen, eine Invagination ist nicht zu finden, die unterste Handbreite des Ileums ist spastisch kontrahiert und blasser als der übrige Darm. An dieser Stelle dürfte also die Invagination ihren Sitz gehabt haben.

Spontane Lösungen auch größerer Invaginationen scheinen also hin und wieder vorzukommen (*Kleinschmidt*). Auch *Nothnagel* führt eine derartige Beobachtung an. Es soll jedoch dahingestellt sein, ob sich nicht erst beim Absuchen und Eventerieren des Darmes die Invagination unbemerkt gelöst hat. Jedenfalls ist nach *Proppings* Ansicht die spontane Lösung der Invagination durch drei Kräfte möglich: 1. durch einfache Erschlaffung der vorher kontrahierten Darmteile und Zug des Mesenteriums, 2. durch Peristaltik oberhalb der Invagination und 3. durch spastische Kontraktion unterhalb des Kopfes der Invagination und von hier aus fortschreitende Kontraktion der Scheide.

Die Operation wird in jedem Falle mit möglichster Beschleunigung durchgeführt und die Bauchhöhle geschlossen.

Bei den Kindern, die durch die Operation geheilt wurden, wurden folgende Beobachtungen nach der Operation gemacht. Nach der Operation haben die Kinder große Neigung zu kollabieren. Diese Gefahr erreicht ihren Höhepunkt etwa 4 Stunden nach der Operation. In einzelnen Fällen neigen die Kinder weiter zu Erbrechen (2 mal). *Eccles* rät aus diesem Grunde, die Kinder nicht gleich nach der Operation anlegen zu lassen, weil das Saugen die Peristaltik anregt. Die Milch soll lieber ausgepreßt und den Kindern teelöffelweise gegeben werden. Manche Autoren empfehlen auch, den Darm durch Opium ruhigzustellen (*Senn*). Der erste Stuhlgang pflegt am zweiten Tage nach der Operation aufzutreten. Manchmal ist er schwarz und kaffeesatzartig.

Die Kinder, denen die Operation keine Rettung bringt, sterben zum Teil 3—4 Stunden nach der Operation im Kollaps, bei uns 8 mal. Danach sinkt die Sterblichkeitsziffer etwas, um zwischen 6—12 Stunden nach der Operation wieder auf 7 Fälle zu steigen. Dann nehmen die Todesziffern fortlaufend ab, und nach 6 Tagen ist bei unseren Fällen der letzte Todesfall erfolgt.

Wir verfügen über 15 *Sektionsbefunde*, die folgende Feststellungen ergeben: 2 mal Pneumonie, 3 mal allgemeine und 7 mal lokale Peritonitis, 2 mal Darmgangrän und außerdem in 5 Fällen Schwellung der

solitären Lymphfollikel im Dickdarm, der *Peyer*schen Haufen im Dünndarm und der mesenterialen Lymphdrüsen; ferner fand sich 12 mal allgemeine Atrophie und Anämie. Ein Rezidiv wurde in keinem Falle festgestellt.

Über den *Wert der unblutigen Behandlung* sind die Ansichten früher geteilt gewesen. *Kock* und *Oerum* berichten über 400 dänische Fälle. Von diesen wurden 135 Invaginationen unblutig behandelt mit 65% Heilungen. *Hirschsprung* teilte unter 64 Fällen 38 = 60% Heilungen durch unblutige Behandlung mit. Doch wird besonders von deutscher Seite dieser Bericht angezweifelt, zumal die Grundlagen der Diagnose in diesen Fällen nicht dargestellt werden (*Wilms*). Die Mehrzahl der deutschen Chirurgen steht auf folgendem Standpunkte, den *Wilms* ausführlich darlegt. Ein Versuch mit unblutiger Behandlung darf bei akuter Invagination nur in den ersten 24 Stunden gemacht werden, und bei chronischer Invagination, die allerdings bei Kindern sehr selten ist. Zur Anwendung kommen hohe Einläufe in Beckenhochlagerung, die aber nur im Bereiche des Dickdarms wirksam sein können, und manuelle Massage in Narkose. Lufteinblasungen gelten als gefährlich, weil ihr Druck nicht genügend genau geregelt werden kann, und sind daher zu widerraten. Die Gefahr der Zerreißung von Adhäsionen ist bei unblutiger Behandlung groß. Außerdem ist der Erfolg unsicher. Die Lösung der Invagination kann vorgetäuscht sein oder es können leicht und unbemerkt Rezidive eintreten.

Es ist jedenfalls Pflicht des Arztes, sich sehr gewissenhaft von dem Erfolg der unblutigen Behandlung zu überzeugen. Das Verschwinden des Tumors kann durch bloße Verlagerung vorgetäuscht werden, ist also allein nicht maßgebend. Auf das Auftreten von kothaltigem Stuhl kann man nicht warten, da dieser selbst bei vollem Erfolge erst nach 2 Tagen aufzutreten pflegt. Vielleicht ist das Röntgenbild in einzelnen Fällen ein geeignetes Hilfsmittel, um die Lösung der Invagination wenigstens im Dickdarm nachzuweisen. Zu diesem Zwecke wäre es angebracht, dem hohen Einlauf ein Kontrastmittel in starker Verdünnung zuzusetzen und nach der vermutlichen Lösung der Invagination ein Röntgenbild anzufertigen. Da das Röntgenbild die Invagination in charakteristischer Weise darstellt (*Muff*, *Regnier*, *Lehmann*, *Groedel*), wird sich auf diese Weise ein Anhaltspunkt gewinnen lassen, ob die Invagination noch besteht oder nicht. Das Röntgenbild zeigt nämlich die formative Veränderung der Invaginationsscheide, deren Zusammenschiebung sich in Verbreiterung des Schattens und Vertiefung und Verschmälerung der Haustren äußert (*Muff*). Außerdem erkennt man die Zweiteilung der Kontrastmittelsäule entsprechend der Umschlagstelle des Invaginatum auf das Invaginans. Dem mangelhaft oder gar nicht gefüllten Invaginatum entspricht ein heller bandartiger,

zentral gelegener Streifen, der von dem breiten Invaginans wie von einem Mantel umgeben erscheint (*Regnier*).

Entscheidend kann der Röntgenbefund allein natürlich nicht sein. Die genaue klinische Beobachtung wird doch die Hauptsache sein müssen. Jedenfalls ist der Vorschlag von *Wilms* beherzigenswert, schon vor dem Beginn der unblutigen Behandlung alle Vorbereitungen zur Operation zu treffen, damit bei ausbleibendem Erfolge gleich die Narkose, die zur unblutigen Behandlung erforderlich ist, für die Operation benutzt werden kann.

Als Ergebnis meiner Ausführungen sei festgestellt, daß das sicherste Mittel zur Verminderung der noch immer recht beträchtlichen Sterblichkeit der Kinder an Darminvagination die möglichst frühzeitige Stellung der Diagnose und die rechtzeitige Ausführung der Operation ist.

Literaturverzeichnis.

1) *Altschul*, Münch. med. Wochenschr. **39**, 1112. 1919. — 2) *D'Arcy Power*, Brit. med. journ. **7**, 9. 1901. — 3) *Beatson*, Edinburgh med. journ. 1908, August. — 4) *Blauel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **68**, 107. — 5) *Cubbins*, Surg., gynecol. and. obstetr. **20**, Nr. 2. 1915. — 6) *Delore* et *Leriche*, Rev. de chir. **28**, Nr. 7. — 7) *Eccles*, St. Bartholomews hospital reports **37**. — 8) *Eiselsberg, v.*, Arch. f. klin. Chir. **69**. — 9) *Groedel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **22**, H. 2. — 10) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilk. — 11) *Hirschsprung*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13**. — Jahrb. f. Kinderheilk. **39**, 390. 1895. — 12) *Kleinschmidt*, in Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. 3. Aufl. Bd. 3, S. 205. 1924. — 13) *Klemm*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **85**, 369. — 14) *Kock* und *Oerum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**, 2. — 15) *Lehmann*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, H. 5. — 16) *Leichtenstern*, Prager Vierteljahrsschrift 1873 u. 1874, Bd. 118—121. — 17) *Leubuscher*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, H. 1. — 18) *Lorenz*, Zeitschr. f. Chir. **77**, 7. — 19) *Lotsch*, Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 46. — 20) *Ludloff*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **3**, H. 5. — 21) *Matti*, Zeitschr. f. Chir. **110**. — 22) *Michaelsen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **116**, 226. — 23) *Monrad*, Nordisk Tidskrift f. Terapi **12**, Nr. 1. 1913. — 24) *Morris*, Times and Register 1895, Januar. — 25) *Muff*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118**, 143. — 26) *Nothnagel*, Erkrankungen des Darmes u. d. Peritoneums, Wien 1903, S. 385. — 27) *Oderfeld*, Zentralbl. f. Chir. 1899, Nr. 10. — 28) *Propping*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**. — 29) *Regnier*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **31**, H. 5 u. 6. — 30) *Rydygier*, Zentralbl. f. Chir. 1895, S. 87. — 31) *Scholbach*, Über Darminvaginationen. I.-D. Leipzig 1919. — 32) *Schwartz*, New York med. journ. **116**, 1918, Oktober. — 33) *Senn*, Canadian Practitioner 1891, Juli. — 34) *Spitzy*, in Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 5, Leipzig 1915. — 35) *Treves*, Lancet 1884, Dezember 13. — 36) *Walton*, Practitioner **87**, Nr. 2. 1911. — 37) *Wilms*, Der Ileus. Dtsch. Chir. **46**, 650. — 38) *Wortmann*, in *Braun* und *Wortmann*, der Darmverschluß, Springer, Berlin 1924, S. 263 u. 605.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig. — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Payr.*)

Nachuntersuchungen an Basedow-Operierten.

Ein Beitrag zum Basedow-Problem.

Von

Dr. med. **Arthur Ladwig,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 16. Juli 1925.)

Die Auffassung vom Wesen der *Basedowschen Krankheit* hat im Laufe der Zeit zahlreiche Wandlungen erfahren, entsprechend der Betrachtungsweise der Krankheitsentstehung überhaupt. Die ältere Neurosenlehre *Charcots, Trousseaus, Gerhardts* u. a. wurde durch *Möbius* und *Kocher* erschüttert, die die Schilddrüse als Krankheitsursache in den Mittelpunkt der Pathogenese stellten. Dadurch, daß später durch v. *Hansemann, Hart, Capelle* u. a. der Thymus mit zu den ätiologischen Faktoren gezählt wurde, bahnte sich der Weg an von der organpathologischen zur konstitutionellen Betrachtungsweise (*Oswald, Chvostek, Fr. Kraus*). Auch hier betonen die einen mehr die Abhängigkeit der Schilddrüse von nervösen Einflüssen (*Fr. Kraus*), von Störungen der zentralen Innervation, den zentralen Sympathicusbahnen und -kernen, während andere mehr das Bild einer pluriglandulären Konstitutionsanomalie vor Augen haben, bei der die erkrankte Schilddrüse mehr eine untergeordnete Rolle spielt (*Chvostek*).

Das mir vorliegnde Material habe ich in den *klassischen M. B.* mit der Merseburger Trias, Exophthalmus, Struma und Tachykardie und in *Thyreotoxikosen* eingeteilt. Unter letzterem verstehe ich Fälle, die in ihrem klinischen Verlauf dem des klassischen M. B. ähneln, nur in ihrem Symptomenbild das am meisten pathognomonische Zeichen, den Exophthalmus, vermissen lassen. Eine Einteilung in Hyperthyreoidismus, unvollständige Formen (formes frustes der Franzosen) Basedowoid, thyreotoxisches Kropfherz stößt in der Praxis auf Schwierigkeiten wegen der fließenden Übergänge, die sicher zwischen all diesen Gruppen untereinander und dem klassischen oder Vollbasedow bestehen. Ähnliches gilt für die Abgrenzung eines Status neuropathicus (*Sudek*). Er ist m. E. aufs engste mit jedem Basedowfall verknüpft. *Die M. B.*

entsteht auf Grund jener degenerativ-neuropathischen Anlage mit der erkrankten Schilddrüse als Mittelpunkt, ob Hyperfunktion oderDysfunktion mag hier dahingestellt bleiben. Diese Anlage tritt nur in den einzelnen Fällen verschieden deutlich hervor. Anhaltspunkte für sie lassen sich bei genauer Untersuchung nahezu in jedem Falle gewinnen, sei es in der Familienanamnese, der persönlichen Krankheitsvorgeschichte oder in dem jeweiligen Zustand des Individuums. Schließlich wird bei starker Betonung der neuropathischen Komponente die Schilddrüse, ob vergrößert oder nicht, von untergeordneter Bedeutung, oder belanglos werden. Diese Fälle haben dann mit dem M. Basedowii nichts mehr zu tun. Wann in einem solchen Symptomenbild die Schilddrüse keine entscheidende Rolle mehr spielt, wird mitunter schwer zu entscheiden sein. Eine längere Beobachtung kann vielleicht Klarheit bringen, wobei zu bemerken ist, daß wir bis heute keinen ganz sicheren Anhaltspunkt hierfür besitzen. Ich denke dabei an die Kohlenhydrattoleranz, der nach *Goldscheider* ein diagnostischer Wert nicht zukommt, an die Bestimmung des Stoffwechsel-Grundumsatzes, die Empfindlichkeit der Basedow-Kranken dem Adrenalin gegenüber usw.

Das gesamte Zusammenspiel der Blutdrüsen ist sicher von hoher Bedeutung. Daß bei Sektionen an ihnen nicht immer Veränderungen gefunden werden, spricht nicht dagegen. Denn einmal sind es schwierig zu untersuchende Objekte, und zweitens fehlt uns die Sicherheit in der Feststellung feinerer, funktionell sich auswirkender Veränderungen. Das Zusammenspiel des endokrinen Apparats ist bei unseren Kranken auf Grund ihrer abnormen Anlage gestört. Durch die Schilddrüsenoperation haben wir an einem Punkt dieses Systems angegriffen, die Gewißheit, daß sich dadurch der Gesamtorganismus auf die Dauer umstellt aber noch nicht erreicht. Aus diesem Grunde ist es auch ein eigen Ding von „Heilungen“ zu sprechen. Jene neuropathische Anlage, auf deren Boden die Bas.-Krankheit sich entwickelt, können wir zwar im günstigen Sinn beeinflussen, aber nicht grundlegend ändern. Schon der chirurgisch unbehandelte M. B. neigt zu auffallenden Remissionen. Dieselben Schwankungen finden sich auch vielfach in den operierten Fällen. Nach unseren Erfahrungen können wir die Behauptung, daß ein operierter Basedow, dem es einige Jahre nach der Operation gut gegangen ist, mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit auch weiterhin beschwerdefrei bleiben wird, nicht unterschreiben. Noch nach vielen beschwerdefreien Jahren kommen Rückfälle vor, und zwar nach allen gebräuchlichen Operationsarten. Fordert man *restloses Verschwundensein aller Symptome*, so wird man nur einen geringen Prozentsatz „Heilungen“ feststellen können. Praktisch wird jedoch der Kranke in der großen Mehrzahl der Fälle durch die Operation aus einem schwerkranken Menschen zu einem leistungsfähigen und arbeitsfreudigen Mitglied

der menschlichen Gesellschaft, wenn er auch noch dieses oder jenes Zeichen seines überstandenen Leidens an sich trägt, wie er andererseits trotz Schwindens augenfälliger Basedowsymptome ein kranker Mensch bleiben kann, der den Stoß, den ihm die Krankheit versetzt hat, nie verwindet.

Ich habe deshalb eine Einteilung vorgenommen in *gute Erfolge*, worunter Freisein von den schweren nervösen Störungen mit dem Ergebnis völliger Arbeitsfähigkeit zu verstehen ist; in *mittlere Erfolge* mit noch bestehenden gewissen Beschwerden und in *schlechte Erfolge*. Zu letzteren gehören Fälle, die evtl. durch die Operation von ihrem schweren Zustand befreit, jedoch in größerem oder kürzerem Zeitraume nach der Operation derartige Beschwerden wiederbekommen haben, daß ihre Arbeitsfähigkeit erheblich beeinträchtigt ist.

In den Jahren 1912—1924 sind insgesamt 190 Fälle operiert worden, davon zählen 142 zum klassischen Basedow und 48 zu den Thyreotoxikosen. Davon habe ich im ganzen über 157 Nachricht erhalten. 82 sind von mir nachuntersucht worden, 20 waren unauffindbar.

Als *Methode der Wahl* galt die doppelseitige Keilresektion mit vorheriger Unterbindung aller 4 großen Arterien in einer Sitzung. In gewissen Fällen, in denen Verdacht bestand, daß der zurückbleibende Schilddrüsenrest z. B. wegen kolloider Entartung funktionell nicht genügen würde, wurden nur 3 Arterienstämme unterbunden. In schweren Fällen, mit besonders starker Beteiligung des Herzens, wurde zweizeitig operiert, zuerst die Unterbindung der beiden oberen Polarterien evtl. sogar nur einer ausgeführt, sodann nach Besserung des Zustandes etwa nach 2—3 Monaten die doppelseitige Resektion angeschlossen. Diese ursprünglich von *Th. Kocher* angegebene Methode des mehrzeitigen Operierens scheint in neuerer Zeit mehr zugunsten des einzeitigen Eingriffs oder des zweizeitigen mit je einer Halbseitenresektion verdrängt worden zu sein. Die postoperative Reaktion soll gerade nach der einfachen Ligatur besonders heftig sein, wegen des Fortbestehens der Intoxikationsquelle, ja die Mortalität soll nach einfacher Ligatur eine höhere sein als nach der Kropfreduktion (*Fabian*). Wir haben in keinem Falle ähnliche Erfahrungen gemacht. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle war der kleine Eingriff von deutlicher Besserung im Befinden gefolgt, deren Höhepunkt allerdings meist nach 2—3 Monaten erreicht war, weshalb zu diesem Zeitpunkte der 2. Akt folgte.

Der Vorbehandlung wird an unserer Klinik besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Daß eine solche unbedingt vonnöten ist, darüber herrscht allgemeine Einigkeit. Die Digitalispräparate haben zur Bekämpfung der Tachykardie versagt. Seit nahezu 7 Jahren verwenden wir auf Anordnung *Payrs* hierzu mit bestem Erfolg das Chinin in Gestalt des *Chinin. hydrobromicum*. *Kleinschmidt* hat in einer Mitteilung

im Zentralblatt für Chir. Nr. 37, 1923, ausführlich die theoretischen Grundlagen für die auffallend günstige Wirksamkeit des Chinins dargelegt, die nach *Wenckebach*, *v. Bergmann* u. a. nicht kardiotonisch, sondern dämpfend und der Digitalis antagonistisch wirkt. Sein Anwendungsgebiet findet es daher hauptsächlich bei den sog. Hyperkinesen des Herzens, zu denen nach *Wenckebach* auch die Tachykardie der Basedowkranken gehört. Ein Vergleich mit einer größeren Anzahl nicht mit diesem Mittel vorbehandelter Fälle spricht sehr zugunsten des Chinins. Während 8tägiger Bettruhe erhalten die Kranken täglich 2—3 mal 0,25 Chin. hydrobromicum per os. Die Pulszahlen sinken durchschnittlich um etwa 15—20 Schläge in der Minute, es tritt eine wesentliche Besserung bestehender Aufregungszustände ein. Auch nach der Operation wird das Mittel noch durch 8 Tage hindurch gegeben. Außerdem erhält der Kranke während der Vorbereitungszeit tgl. 3 Tabl. Protylin, ein Phosphor-Eisenpräparat. Am Abend vor dem Operationstag werden 2 Tabl. zu 0,5 Adalin verabreicht. Zu dieser medikamentösen Vorbeitung tritt neben lacto-vegetabilischer Ernährung die Psychotherapie. Ihr Wert muß sehr hoch eingeschätzt werden. Es ist sicher mit auf diese Art der Vorbereitung zurückzuführen, daß wir seit vielen Jahren nicht genötigt waren, zur Narkose zu greifen. Es wird nahezu grundsätzlich in *Lokalanästhesie* operiert. 1 Stunde vor der Operation werden 0,0005—0,0006 Scopolamin mit 0,01 bzw. 0,015 Morphium auf zwei Dosen verteilt, verabreicht. Auf diese Weise gerät der Kranke in eine Art Dämmerschlaf, in dem er durch einen eigens dazu bestimmten Assistenten möglichst zu halten ist. Nötigenfalls ist eine Scheinnarkose einzuleiten. Sehr gut hat sich dabei die Sauerstoffinhalation bewährt. Die Anästhesie ist eine Leitungsanästhesie, der die Unterspritzung der Schnittlinie sowie eine Durchspritzung der geraden Halsmuskulatur in ihrer Durchtrennungsebene angeschlossen wird. Als Anästhesierungsflüssigkeit dient die gewöhnliche Novocain-Adrenalinlösung, in neuester Zeit auch Tutocain in halb so starker Lösung. Mißerfolge dabei haben wir nie erlebt.

Die *postoperative Mortalität* betrug auf der Allgemeinen Station bei 24 Operateuren: „Klassische Fälle" bei 92 Fällen 6 Exitus = 6,5%, Thyreotoxikosen: Bei 18 Fällen 2 Exitus = 11,1%. *Zusammen postoperative Mortalität* 7,2%.

Privatstation (persönlich von Geh. Rat *Payr* operiert): Klassischer Basedow: bei 50 Fällen 1 Exitus = 2%, Thyreotoxikosen: bei 30 Fällen 2 Exitus = 6,6%. *Zusammen postop. Mortalität* = 3,7%.

Von den klassischen Basedow-Fällen sind 7 postop. Todesfälle zu verzeichnen. 5 mal wurde die doppelseitige Resektion, 2 mal die Ligatur beider oberen Arterien ausgeführt, 4 mal in Lokalanästhesie, 3 mal in Narkose operiert. 5 mal erfolgte der Tod noch im Laufe des

Operationstages, 1 mal am Tage darauf bei höchster motorischer Unruhe unter den Zeichen der erlahmenden Herzkraft, nur 1 mal davon plötzlich und unerwartet kollapsartig. In dem 7. Fall am 6. Tage post op. an einer Lungenkomplikation. In 2 Fällen wurde die Sektion ausgeführt und ergab einen Status thymico-lymphaticus.

Von den 4 postop. Exitus der Gruppe Thyreotoxikosen wurde 3 mal die doppelseitige Resektion, 1 mal die Ligatur beider oberer Arterien ausgeführt. 2 mal in Lokalanästhesie, 2 mal in Narkose operiert. Bei dem Ligaturfall, der am folgenden Tag unter höchster motorischer Unruhe starb, stellte die Sektion eine Myodegeneratio cordis fest. 2 weitere Resektionen starben am 2. resp. 3. Tag an Pneumonien, bei einer stellte die vorgenommene Sektion neben der doppelseitigen Pneumonie einen Thymus persistens fest.

Anfänglich wurde vielfach in Allgemeinnarkose operiert. Daß die Resektion in einer größeren Zahl von Fällen ad exitum führte als die Ligatur, spricht gegen die angeblich größere Gefährlichkeit der Ligatur.

Sehen wir von den 3 Pneunomien und 1 Myokarddegeneration ab, so fehlt für die übrigen eine befriedigende Todesursache. Nachblutungen haben in keinem Falle stattgefunden. Sie boten alle ante exitum das Bild, wie man es beim postop. Basedowtod schon lange kennt und das für ihn typisch ist. Unter unaufhaltsamer Zunahme der Pulsfrequenz, Steigerung der allgemeinen Erregung, häufigem Anstieg der Temperatur tritt der Tod ein. Die beginnende motorische Unruhe gilt uns als ein besonders bedenkliches Zeichen. Selten tritt der Tod ganz plötzlich zusammenbruchartig ein. Die Sektion ergibt für gewöhnlich nicht viel. Der Status thymico-lymphaticus ist ein inkonstanter Befund, desgleigleichen jener Zustand, den man nach *Bartels* als Status hypoplasticus zu bezeichnen gewohnt ist. Der Basedowtod stellt gewissermaßen eine hemmungslose Überarbeit des Gesamtorganismus dar, die bis zum Erschöpfungstode führt und wir sind eben leider bis jetzt noch nicht in der Lage, derartige funktionelle Vorgänge anatomisch fassen zu können. Die Überschwemmung des Körpers mit dem giftigen Schilddrüsensekret bei der Resektion soll die Schuld tragen, wobei wieder nicht zu verstehen ist, weshalb der Tod auch nach einfacher Ligatur eintreten kann. Wahrscheinlich stellt der postop. Basedowtod eine Reaktion des Organismus auf die durch das Operationstrauma gesetzte maximale Schilddrüsensekretion dar. Die ursprünglich von *Capelle* im Jahre 1908 aufgestellte Hypothese, daß die Thymusvergrößerung parallel gehe der Schwere des Grundleidens, hatte bekanntlich eine Reihe von Chirurgen veranlaßt, den Thymus mit in die chirurgische Therapie hineinzubeziehen (*Klose*, *Haberer* u. a.). Ja, dem Thymus wurde die ausschlaggebende Rolle in der Pathogenese des M. B. zugemessen,

nur durch eine Thymusreduktion die Heilung des M. B. angestrebt. Sowohl die theoretischen Grundlagen hierfür müssen als erschüttert gelten, als auch konnten die betr. Autoren mit der kombinierten Operation oder gar der alleinigen Thymusektomie keine besseren Resultate mitteilen, als wie sie auch sonst beobachtet werden. Selbst bei regelmäßigem Befund eines vergrößerten Thymus ist eine operative Inangriffnahme an dieser m. E. ein Schlag ins Wasser. Denn der vergrößerte Thymus ist ja nur eins von mehreren gleichsinnigen Zeichen einer abartigen Reaktionsweise des Individuums (Vermehrung des gesamten adenoiden Apparats), wie sie dem Status thymico-lymphaticus eigen ist, und die werden wir niemals durch eine Thymusreduktion ändern können. An unserer Klinik wurde 1 mal die Thymusreduktion einer Ligatur beider oberer Arterien angeschlossen. Den endgültigen Erfolg brachte erst die Resektion.

Nur bei einem von unseren postop. Todesfällen war unsere Chininvorbehandlung durchgeführt worden. Postoperative Tetanie ist in keinem Falle beobachtet worden.

An dieser Stelle mögen 2 Fälle Erwähnung finden, die strenggenommen nicht zu den postop. Todesfällen gehören. 2 junge Mädchen im Alter von 23 u. 25 Jahren, bei denen die Ligatur beider Art. sup. gemacht worden war, werden am 10. Tage nach der Operation nach Hause entlassen. Die hochgradigen nervösen Erscheinungen waren sichtlich zurückgegangen, die Herzaktion ruhiger geworden. Bei beiden sind die Angehörigen über die Besserung erfreut, die sich weiter zu entwickeln beginnt. Da tritt bei der einen ganz plötzlich wie aus heiterem Himmel in der 3. Woche nach der Entlassung aus dem Krankenhause der Tod ein. Am Abend war die Patientin noch auf einer Gesellschaft, wo sie auch tanzte, wird am anderen Morgen bewußtlos, röchelnd in ihrem Bett vorgefunden und stirbt. Im anderen Fall ging es in der 4. Woche nach der Entlassung rapide unter allgemeinen Ödemen, Milz und Leberschwellung zu Ende, und zwar ohne ersichtlichen Anlaß. Interessant ist bei dem einen Fall der Vermerk in der Krankengeschichte „auffallend stark pigmentierte bräunliche Haut“. Der Gedanke an eine Kombination mit Morbus Addison liegt nahe.

Außer diesen beiden Fällen sind unter den brieflichen Mitteilungen noch 17 Todesnachrichten. Bei 5 von ihnen hat der Tod anscheinend nichts mit Basedowleiden zu tun. (Kopfrose, Peritonitis, Lungenentzündung.) 2 starben in den Wechseljahren. Sie sollen beide nach Angaben ihrer Kinder durch die Operation (1 mal Lig., 1 mal halbseitige Resektion) völlig von dem Basedowleiden geheilt gewesen sein. Im nächsten Fall tritt schon mehr die degenerative Anlage hervor. Nach Angaben des Vaters durch die Operation (2zeitig Lig. + Res.) völlig geheilt (alle Basedowsymptome sollen verschwunden gewesen sein), stirbt der 24jährige

junge Mann an der Zuckerkrankheit. Ein weiterer Fall stirbt 4 Jahre nach der hier vorgenommenen doppelseitigen Resektion an einer nochmaligen Operation in einem auswärtigen Krankenhaus. Schließlich konnte ich bei den 10 letzten Todesnachrichten nichts Näheres über die Begleitumstände in Erfahrung bringen. 6mal war der Zeitpunkt des Todes bekannt, der $^1/_2$, 1, 2mal 4, 6 und 8 Jahre nach der Operation erfolgte. 7 von diesen Menschen waren bei der Operation über 50 Jahre alt. Dieses Material habe ich, weil die Nachrichten durch dritte Personen erfolgt, weder für die „guten" noch für die „schlechten" Ergebnisse verwertet.

Nachuntersuchte Fälle.

Wie anfangs erwähnt, habe ich unterschieden, in *gute Erfolge*: Freisein von allen Beschwerden bei völliger Arbeitsfähigkeit; in *mittlere Erfolge*, bei denen die Leistungsfähigkeit noch durch gewisse Beschwerden herabgesetzt ist und in *schlechte Erfolge*, bei denen die Operation nur vorübergehende oder gar keine Besserung herbeigeführt hat.

Die Hauptbeschwerden der Gruppe II waren vornehmlich solche mit dem Herzen, das „Herz werde leicht schnell". Ferner leichte Erregbarkeit, Kopfschmerzen, allgemeine Anfälligkeit Witterungseinflüssen gegenüber, Menstruationsanomalien, Zittrigwerden der Hände, Neigung zu Ohnmachten in einem Fall, in einem anderen zu häufigem Stuhlgang. Unbefriedigtsein bei günstigem objektivem Befund, wie andererseits dankbare Zufriedenheit und Ausgesöhntsein mit dem Schicksal bei zurückgebliebenen Symptomen wie Exophthalmus, leichte Erregbarkeit usw. zeigen die verschieden starke nervöse Widerstandskraft. Es gibt Menschen, deren Nervensystem nach einem überstandenen Basedowleiden nur schwer wieder ins Gleichgewicht zu bekommen ist. Ein Unterschied zwischen dem Privat- und dem Stationsmaterial war hier unverkennbar. Mitunter schien bei letzterem eine gewisse Angst vor dem Geständnis der völligen Gesundheit zu bestehen.

Nachuntersuchte klassische Basedowfälle.

Tab. I gibt eine Übersicht über die Art der Operation, ihren Erfolg und die Zeit, die zwischen Operation und Nachuntersuchung verstrichen ist.

Von den 15 Ligaturen waren also 10 gute, 1 mittleres und 4 schlechte Erfolge, und zwar von den 10 guten 9 Dauererfolge. Besonders hervorheben möchte ich hier 4 Fälle (1—4) (3mal 11 Jahre und 1mal 13 Jahre post op. nachuntersucht). Bei ihnen war der Exophthalmus, die diffuse pulsierende Struma, der Tremor und die sonstigen nervösen Symptome restlos verschwunden. Bei den übrigen war noch die Struma oder ein sonstiges Basedowzeichen neben gewissen subjektiven Beschwerden vorhanden.

Tabelle 1. *Klassische nachuntersuchte Fälle.*

Jahr	Ligatur Erfolge	halbs. Res. Erfolge	Lig. + Res. (2 zeitig) Erfolge	doppels. Res. (einzeitig) Erfolge	
1.	1 guter	—	5 gute	3 gute	—
	—	—	1 mittlerer	1 mittlerer	—
	1 schlechter	—	—	2 schlechte	—
1.— 3.	—	—	3 gute	6 gute	—
	—	—	—	2 mittlere	—
	1 schlechter	—	—	3 schlechte	—
3.— 6.	3 gute	2 gute	1 guter	9 gute	—
	—	—	—	1 mittlerer	—
	—	—	—	1 schlechter	—
6.—10.	1 guter	2 gute	3 gute	—	—
	—	—	1 mittlerer	2 mittlere	—
	2 schlechte	—	—	1 schlechter	—
10.—13.	5 gute	—	1 guter	3 gute	—
	1 mittlerer	—	—	—	—
	—	—	1 schlechter	1 schlechter	—
Summa:	15 Ligaturen	4 einf. Res.	16 Lig.+Res.	35 DR.	—
	10 gute	4 gute	13 gute	21 gute	48 gute
	1 mittlerer	—	2 mittlere	6 mittlere	9 mittlere
	4 schlechte	—	1 schlechter	8 schlechte	13 schlechte

Von den 4 schlechten Erfolgen liegen 2 Fälle 9 Monate und $1^1/_2$ Jahre zurück, die ihnen angeratene 2. Operation hatten sie bis zum Nachuntersuchungstermin wegen des anfänglichen guten Erfolges unterlassen. Im 1 Jahr und 6 Monate zurückliegenden Fall (Nr. 6) hatte der gute Erfolg 1 Jahr und 3 Monate angehalten, da traten wieder Durchfälle auf, das Herz klopfte wieder, auch wurden die Hände zittrig. Der Exophthalmus trat nicht wieder auf. Er war in 2 Monaten nach der Operation verschwunden gewesen. Die Untersuchung ergab keinen Exophthalmus, geringe diffuse Struma, Puls 102, Blutdruck 150—100, starker Tremor.

Während die 3. Patientin (Fall 7) (8 Jahre post op. nachuntersucht) nicht genau angeben kann, wann ihr Zustand wieder schlechter wurde, gibt die 4. (Fall 8) mit Bestimmtheit an, daß sie 9 Jahre lang mit der Operation sehr zufrieden gewesen sei, bis dann in ihrem 51. Lebensjahr ohne erkennbare Ursache die Augen wieder anfingen hervorzutreten, der Hals wieder dicker wurde und damit die alten Beschwerden, besonders auch von seiten des Herzens wieder anfingen.

Bei den 4 einseitigen Resektionen wurden jedesmal neben der Keilresektion einer Seite (die andere bot keine Vergrößerung dar), die beiderseitigen oberen Arterien und eine A. th. inf. unterbunden, 2 mal auch ein vergrößerter Isthmus mitreseziert. Die Fälle liegen 3, 4, 7 und 9 Jahre zurück. Der Erfolg war immer ein guter, scheint jedoch im 1. Fall

(Nr. 9) noch auf andere Momente als die Operation zurückzuführen zu sein. Nach Angaben der jetzt 32jährigen Schneiderin hatte die Operation gar keinen Einfluß gehabt, die Herzbeschwerden und die Nervenschwäche hätten immer mehr zugenommen. Eine Art Schlafgrippe hätte durch das viele Schlafen vorübergehende Besserung gebracht. Ein Aufenthalt an der See hätte nicht geholfen. Da habe sie erlebt, wie eine Tante von ihr durch die „christliche Wissenschaft" von einem Darmleiden geheilt sei und auch sie habe dann dadurch Heilung gefunden. Sie sei ein völlig anderer Mensch geworden. Ihre Angstzustände hätte sie nie mehr bekommen, sie könne jetzt Treppen steigen, stundenlang Rad fahren, das Rad 4 Treppen hoch hinauftragen, ohne daß ihr Herz dabei Beschwerden verursache. Näheres über die Art ihrer Heilung (Hypnose?) gibt die Patientin nicht an. Sie macht einen ruhigen Eindruck. Am Halse keine Struma zu finden, Gefäße o. B., ganz geringgradiger Exophthalmus, Puls 100 regelmäßig, kein Tremor. Alle weiteren Untersuchungen werden abgelehnt.

2zeitig wurden 16 Fälle operiert, 13 davon mit gutem Erfolg (5 Dauererfolge). 9mal wurde innerhalb der ersten 6 Monate zum 2. Male operiert, 4mal lagen 2—4 Jahre zwischen den beiden Eingriffen. In 9 Fällen wurde angegeben, daß der Zustand sich durch den ersten Eingriff bedeutend gebessert habe. Gewichtzunahme, Aufhören des vielen Schwitzens, der Durchfälle, des Schwirrens im Halse bilden die gewöhnliche Angabe. Über Herzklopfen wird noch mehrfach geklagt und bei 4 Fällen setzte bald etwa nach 3—4 Monaten die alten Beschwerden in vollem Umfange wieder ein. In einem von ihnen (Fall 10), der nach 2 Monaten keilreseziert wurde, war das Angstgefühl, das Herzklopfen und das Schwitzen verschwunden, unverändert geblieben die Atemnot, die Durchfälle, der Haarausfall und das aufgeregte Wesen. Die Pulszahl betrug bei der Wiederaufnahme zur 2. Operation 100 in der Minute. Bei allen brachte dann die Resektion die endgültige Besserung. In einem Fall war der endgültige Erfolg ein schlechter (Fall 11). Juni 1913 wurde das damals 24jährige junge Mädchen zum 1. Male operiert (Ligatur beider oberen und einer unt. Arterie). Bei ihrer Wiederaufnahme im Januar 1914 hat ihr Zustand sich gebessert. Sie schwitzt nicht mehr so viel wie früher, ist nicht mehr so aufgeregt, auch das Herzklopfen ist nicht mehr so stark wie früher, desgleichen die Atemnot. Der Hals anfänglich an Umfang zurückgegangen, hat kurz vor der Aufnahme wieder zugenommen. Der Exophthalmus ist noch immer sehr hochgradig. Am Halse gleichmäßig entwickelte, weiche, pulsierende und schwirrende Struma. Puls um 100, linkes Herz verbreitert über der Spitze ein systogisches Geräusch wahrnehmbar. Die doppelseitige Resektion wurde gut überstanden. Bei der Nachuntersuchung Herbst 1924 gibt Patientin an, daß eine gewisse Besserung erst im

3. Jahre nach der Operation angefangen habe. Der Atem sei immer kurz geblieben, das Herz gehe oft sehr schnell. Die Augen seien groß geblieben. Die nervösen Beschwerden seien auch größtenteils geblieben. Die Untersuchung ergibt deutlichen Exophthalmus mit positiven Augensymptomen. Kein Strumarezidiv, klopfende Carotiden, Püls 112. Herz normal konfiguriert, über der Spitze ein systolisches Geräusch, Blutdruck 210—100. 30% Lymphozyt. Sie macht den Eindruck einer Neurotikerin. Die Reflexe sind erhöht. Brust schmal, geringe Hühnerbrust, epigastrischer Winkel spitz. Patientin stammt aus einer Kropffamilie.

Von den 35 doppelseitigen Resektionen sind 21 gute Erfolge zu verzeichnen, davon 12 Dauererfolge. Von den mittleren Erfolgen sind 2 erwähnenswert. Ein 24jähriges junges Mädchen (Fall 12) ist unglücklich darüber, daß nach 2 Jahren der Exophthalmus immer noch nicht fortgehen will. Dies läßt sie nicht zur Ruhe kommen. Trotz eines im übrigen guten Befundes macht sie einen gequälten leidenden Eindruck, sie hatte mehr von der Operation erwartet. Im 2. Fall (Nr. 13) ist 2 Jahre nach der Operation infolge starker seelischer Erschütterung anläßlich des Todes der Mutter bei dem 24jährigen jungen Mädchen ein Hervortreten des rechten Auges und gleichzeitig damit wieder gelegentliches Herzklopfen sowie leichte Erregbarkeit aufgetreten. Der objektive Befund war bis auf einen rechtsseitigen mittelstarken Exophthalmus ein durchaus befriedigender.

In 8 Fällen war der Erfolg ein schlechter. Eine jetzt 47jährige Frau (Fall 14) schon seit 1903 basedowleidend, wird in einem auswärtigen Krankenhaus 1909 rechtsseitig reseziert und 1912 auf der linken Seite hier. Jetzt bei der Nachuntersuchung hat sie ein beiderseitiges Strumarezidiv. Der Hals sei jetzt in den Wechseljahren wieder dicker geworden und habe auch die alten Beschwerden wieder mitgebracht. Im Sommer sei sie völlig arbeitsunfähig; auch in einem 2. Fall (Fall 15) brachte das Klimakterium die Rückkehr der Basedowerscheinungen. Das plötzliche Dickerwerden des Halses nach einer Überanstrengung (Fall 16) war unmittelbar von einem Rückfall gefolgt. Scheinbar hat es sich hier um eine Blutung gehandelt. Nachuntersuchung: In der Mitte ein pflaumengroßer weicher Knoten (Cyste?) ohne Gefäßerscheinungen, linksseitiger geringer Exophthalmus, der bei Aufregungen besonders deutlich werden soll. Puls 90, Blutdruck 130—90. Von Bedeutung ist die Angabe, daß zeitweise eigenartige Parästhesien vom Kopf nach dem Hals ausstrahlend auftreten. In einem weiteren Fall (Nr. 17) traten halbseitige Gefühlslähmungen mit vasomotorischen Störungen auf. Schon vor der Basedow-Erkrankung hatte die Patientin daran gelitten. Ein Strumarezidiv war nicht aufgetreten, ebenso nicht wieder der Exophthalmus, nur die übrigen Beschwerden, die sich mit der be-

ginnenden Basedowerkrankung eingestellt hatten, waren bestehen geblieben. Im Fall 18 entsteht der Basedow auf dem Boden einer schweren Kriegsneurose. Die Besserung nach der doppelseitigen Resektion hält nur 2 Jahre an.

In 2 Fällen (19, 20) scheint die Fadeneiterung ursächlich am Rückfall beteiligt zu sein. Ohne Strumarezidiv beginnen die Augen nach anfänglicher deutlicher Besserung wieder herauszutreten und zwar auffallender Weise mit dem Beginn der Fadeneiterung. Gleichzeitig hiermit ging dann eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens einher. Im Falle 19 (doppelseitige Resektion vor 6 Monaten) setzte sofort nach Ausräumung eines großen Fadenrestes die Besserung ein, auch der Exophthalmus war 4 Wochen nach dem Eingriff deutlich zurückgegangen.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die brieflichen Auskünfte. Von 34 Fällen waren 24 gut, 9 mittel, 1 schlecht.

Tabelle 2. *Klassische Fälle. Briefliche Auskunft.*

Jahr	Ligatur Erfolge	halbs. Res. Erfolge	Lig. + Res. (2zeitig) Erfolge	doppels. Res. (einzeitig) Erfolge	
1.	—	—	—	—	—
1.— 3.	1 guter	—	2 gute	5 gute	—
	—	—	—	1 mittlerer	—
3.— 6.	—	1 guter	2 gute	5 gute	—
	—	—	1 mittlerer	2 mittlere	—
6.—10.	—	1 guter	—	2 gute	—
	—	1 mittlerer	—	—	—
10.—13.	1 guter	—	—	4 gute	—
	—	1 mittlerer	2 mittlere	1 mittlerer	—
	1 schlechter	—	—	—	—
Summa:	2 gute	2 gute	4 gute	16 gute	24 gute
	1 schlechter	2 mittlere	3 mittlere	4 mittlere	9 mittlere
	—	—	—	—	1 schlechter
	3 Ligaturen	4 einf. Res.	7 Lig.+Res.	20 DR.	34 Fälle

Der einzige wirklich schlechte Erfolg ist der einer 11 Jahre zurückliegenden Ligatur beider oberen Arterien. (Fall 20.) Nach dem Bericht des jetzt behandelnden Arztes ist der Zustand in den letzten Jahren wieder besonders schwer geworden. Der Hals hat an Umfang zugenommen. Der Puls ist stark beschleunigt, starker Tremor, Schweißausbrüche, auch erhöhte Temperaturen werden berichtet. Der Exophthalmus soll mäßig sein.

Zu den Beschwerden bei der Gruppe II zählen Angaben über bisweilen auftretendes Klopfen im Halse, vorübergehende Verschlechte-

rung nach Entbindungen, gelegentliche Herzbeschwerden, Neigung zu Durchfällen, Atembeschwerden bei nebliger Witterung, kurz der Zustand ist durch eine gewisse Unsicherheit, die Neigung zu Rückfällen charakterisiert.

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die nachuntersuchten Thyreotoxikosen.

Tabelle 3. *Thyreotoxikosen (nachuntersucht).*

Jahr	Ligatur Erfolge	halbs. Res. Erfolge	Lig. + Res. (2 zeitig) Erfolge	doppels. Res. (einzeitig) Erfolge	
1.	—	—	—	1 guter	—
	—	—	—	1 schlechter	—
1.— 3.	1 guter	—	—	—	—
3.— 6.	—	—	—	2 gute	—
	—	1 mittlerer	—	—	—
6.—10.	—	—	—	—	—
10.—13.	1 guter	—	—	1 guter	—
	—	1 mittlerer	—	—	—
	1 schlechter	—	—	2 schlechte	—
Summa:	2 gute	—	—	4 gute	6 gute
	—	2 mittlere	—	—	2 mittlere
	1 schlechter	—	—	3 schlechte	4 schlechte
	3 Lig.	2 einf. Res.	—	7 DR.	12 Fälle

Von den beiden mittleren Erfolgen war einmal nur eine einseitige Cyste enukleiert, das andere Mal eine Halbseitenresektion mit Ligatur der art. sup. auf der anderen Seite ausgeführt. Der erste Fall (Nr. 21) 6 Jahre zurückliegend, gibt an, daß Atem- und Schluckbeschwerden zwar durch die Operation beseitigt wurden, aber die übrigen nervösen Beschwerden bestehen geblieben seien. Puls 80 regelmäßig, Blutdruck 100—60. Kein Strumarezidiv, Halsgefäße o. B. Starker Tremor. Fehlender Rachen- und Cornealreflex. Der 2. Fall (Nr. 22) der 10 Jahre zurückliegt, hat ebenfalls kein Strumarezidiv, Hals völlig o. B., Puls 110, Herz o. B., Blutdruck 140—90. Corneal- und Würgreflex fehlen. Ihre Hauptbeschwerden sind neben der leichten Erregbarkeit des Herzens, vor allem das Gefühl, als ob sie keine festen Speisen schlucken könne. Eine Röntgenuntersuchung ergibt jedoch keine Anhaltspunkte für Verengerungen der Speiseröhre, auch Trachea o. B.

Von den 4 schlechten Fällen liegen 2 Fälle 10, einer 12 Jahre und einer 6 Monate zurück. Die 3 ersten stammen aus einer Kropffamilie und haben selbst schon seit ihrer Jungmädchenzeit einen Kropf gehabt. Bei dem einen Fall (Nr. 23) waren durch die Ligatur die Beschwerden 8 Jahre gelindert worden, bis vor 2 Jahren der Kropf wieder anfing

dicker zu werden und damit besonders unangenehme Herzbeschwerden einsetzten. Der 2. Fall (24), doppelseitige Resektion, kein Strumarezidiv, macht einen schwer neuropathischen Eindruck. Die 34jährige Patientin gerät beim Anlegen einer Manschette zwecks Blutdruckmessung in Zuckungen des Oberkörpers, die auf geeignete Vorstellungen aufhören. Beim Pulsfühlen fängt der ganze Arm an grobschlägig zu zittern. Ihre Hauptbeschwerden sind Herzklopfen, Zittern, Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, und vieles Schwitzen. Der Luftmangel, besonders beim Treppensteigen, sei durch die Operation beseitigt worden, die anderen Beschwerden jedoch eher noch schlechter geworden. Blutdruck 110—70, Puls 110 gleichmäßig, Herz o. B, Tremor.

Die 3., jetzt 36jährige Patientin (Fall 25), hat nach doppelseitiger Resektion kein Strumarezidiv. Das Erstickungsgefühl und Schmerzen im Rücken seien durch die Operation verschwunden, aber die Nerven und das Herz! Sie bekäme Zustände, in denen sie das Gefühl hätte, als müsse sie umfallen. Hals o. B., Puls 120 regelmäßig, Herz o. B. Der 4. Fall (Nr. 26), doppelseitige Resektion einer 31jährigen Schneiderin liegt erst 6 Monate zurück. Bei günstigem obj. Untersuchungsbefund (Puls 80 regelmäßig, Blutdruck 110—80, kein Strumarezidiv, kein Tremor) fühlt sich Patientin nicht gesund und kann sich nicht wieder erholen. Vor allem setzten ihr Kopfschmerzen zu, die nach Gebrauch eines Migränestiftes nachzulassen pflegen.

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die brieflichen Auskünfte bei der Gruppe Thyreotoxikosen.

Tabelle 4. *Thyreotoxikosen (briefl. Auskunft).*

Jahr	Ligatur Erfolg	halbs. Res. Erfolge	Lig. + Res. (2 zeitig) Erfolge	doppels. Res. (einzeitig) Erfolge	
1.	1 mittlerer	—	—	—	—
1.— 3.	—	—	—	3 gute	—
3.— 6.	—	2 gute	—	5 gute	—
	—	—	—	1 mittlerer	—
6.—10.	—	—	—	1 guter	—
	1 mittlerer	—	—	—	—
10.—13.	2 gute	2 gute	—	3 gute	—
	—	—	—	1 mittlerer	—
	—	—	—	1 schlechter	—
Summa:	2 gute	4 gute	—	12 gute	18 gute
	2 mittlere	—	—	2 mittlere	4 mittlere
	—	—	—	1 schlechter	1 schlechter
	4 Lig.	4 einf. Res.	—	15 DR.	23 Fälle

Von den 18 guten Erfolgen sind u. a. 2 11 Jahre zurückliegende Ligaturen (Nr. 27 und 28) erwähnenswert. Beides waren schwere Fälle

mit gastrointestinalen Erscheinungen. Eine einseitige Enukleation-Resektion Nr. 29, ebenfalls ein schwerer Fall ist nach 10 Jahren sehr zufrieden. Das jetzt 33jährige Fräulein arbeitet zeitweise 10—12 Stunden täglich im Büro und macht im Urlaub Wanderfahrten, Ski- und andere Hochgebirgstouren, ohne dabei eine andere als normale Ermüdung zu verspüren. Eine bei der Operation (doppelseitige Resektion) 60jährige, jetzt 72jährige Dame (Fall Nr. 30) verspürt „nur beim Bergsteigen" einen gewissen Luftmangel und ist sonst voll arbeitsfähig. Ein sicher zufriedenstellender Erfolg!

Zu den mittleren Erfolgen ist folgendes zu sagen. Eine jetzt 36jährige Ingenieursehefrau (Ligatur bei ganz gering entwickelter Struma, Fall 31) teilt nach 7 Jahren mit, daß sich der Pulsschlag beruhigt habe, aber die enorme,, Schlaffheit" geblieben sei, die die Leistungsfähigkeit stark herabsetze. Ein 23jähriger Arbeiter (Fall 32) hat 6 Monate nach der Operation (Ligatur bei mäßig entwickelter Struma) seinen Haarausfall, die Schweißausbrüche und das Zittern der Hände noch nicht verloren. Bei einem jetzt 33jährigen Fräulein (Fall Nr. 33), bei der vor 11 Jahren die doppelseitige Keilresektion ausgeführt wurde, soll nach 10 Jahren der Hals wieder etwas dicker geworden sein, was jedoch das Allgemeinbefinden wenig in Mitleidenschaft zu ziehen scheint. Schließlich gibt eine jetzt 38jährige Verkäuferin (Fall Nr. 34) 3 Jahre nach der doppelseitigen Resektion an, daß 15 Monate nach der Operation, eine übergroße Anstrengung, der sie nicht gewachsen war, ihre alten Beschwerden wieder hervorgerufen habe. Sie sei überaus empfindlich und leidend. Der Hals sei nicht wieder dicker geworden.

Bei einem jetzt 54jährigen Fräulein (Fall 35), die ich zu den schlechten Erfolgen gezählt habe, ist es schließlich schon recht schwer zu entscheiden, ob es sich da überhaupt um eine Thyreotoxikose gehandelt hat. Schon als Kind schwächlich und dauernd kränkelnd, hat sie als junges Mädchen viel mit dem Herzen zu tun, Rauschen in den Gefäßen läßt sie nie zur Ruhe kommen. Schließlich kommt sie nach Konsultation vieler Ärzte auch hierher, um sich den seit 7 Jahren beobachteten mäßig entwickelten Kropf operieren zu lassen. Es wird die doppelseitige Resektion ausgeführt. Jetzt nach 11 Jahren gibt sie an, daß die Operation gar nichts genützt habe. Auch Nervenklinik, Herzspezialisten und Homöopathen könnten ihr nicht helfen. Dem Fragebogen legt sie einen großen engbeschriebenen Brief bei, in dem sie ihr vielgestaltiges Leiden schildert, das in der Hauptsache auf vasomotorischen Störungen zu beruhen scheint. Der Hals ist nicht wieder dicker geworden, die Hände sind nicht zittrig.

Einer besseren Übersicht wegen habe ich in Tabelle 5 und 6 die nachuntersuchten Fälle und die mit schriftlicher Auskunft zusammengestellt.

Tabelle 5. *Klassische Fälle* (*Nachuntersucht* + *briefl. Auskunft*).

Jahr	Ligatur Erfolge	halbs. Res. Erfolge	Lig. + Res. (2 zeitig) Erfolge	doppels. Res. (2 zeitig) Erfolge	
1.	1 guter	—	5 gute	3 gute	—
	—	—	1 mittlerer	1 mittlerer	—
	1 schlechter	—	—	2 schlechte	—
1.— 3.	1 guter	—	5 gute	11 gute	—
	—	—	—	3 mittlere	—
	1 schlechter	—	—	3 schlechte	—
3.— 6.	3 gute	3 gute	3 gute	14 gute	—
	—	—	1 mittlerer	3 mittlere	—
	—	—	—	1 schlechter	—
6.—10.	1 guter	3 gute	3 gute	2 gute	—
	—	1 mittlerer	1 mittlerer	2 mittlere	—
	2 schlechte	—	—	1 schlechter	—
10.—13.	6 gute	—	1 guter	7 gute	—
	1 mittlerer	1 mittlerer	1 mittlerer	1 mittlerer	—
	1 schlechter	—	1 schlechter	1 schlechter	—
Summa:	12 gute	6 gute	17 gute	37 gute	72 gute
	1 mittlerer	2 mittlere	5 mittlere	10 mittlere	18 mittlere
	5 schlechte	—	1 schlechter	8 schlechte	14 schlechte
	18 Lig.	8 einf. Res.	23 Lig. + Res	55 DR.	104 Fälle

Tabelle 6. *Thyreotoxikosen* (*Nachuntersucht* + *briefl. Auskunft.*)

Jahr	Ligatur Erfolge	halbs. Res. Erfolge	Lig. + Res. (2 zeitig) Erfolge	doppels. Res. (einzeitig) Erfolge	
1.	—	—	—	1 guter	—
	1 mittlerer	—	—	—	—
	—	—	—	1 schlechter	—
1.— 3.	1 guter	—	—	3 gute	—
3.— 6.	—	2 gute	—	7 gute	—
	—	1 mittlerer	—	1 mittlerer	—
6.—10.	—	—	—	1 guter	—
	1 mittlerer	—	—	—	—
10.—13.	3 gute	2 gute	—	4 gute	—
	—	1 mittlerer	—	1 mittlerer	—
	1 schlechter	—	—	3 schlechte	—
Summa:	4 gute	4 gute ·	—	16 gute	24 gute
	2 mittlere	2 mittlere	—	2 mittlere	6 mittlere
	1 schlechter	—	—	4 schlechte	5 schlechte
	7 Lig.	6 einf. Res.	—	22 DR.	35 Fälle

Von *104 klassischen Basedowfällen* waren 72 Erfolge gut, 18 mittelmäßig und 14 schlecht. In Prozenten ausgedrückt, ergeben sich also *69,2% gute Erfolge, 17,3 mittlere und 13,4% schlechte Erfolge.* Verhältnismäßig am meisten schlechte Erfolge hatte die Ligatur.

Von den *35 Thyreotoxikosenfällen* waren *24 also 68,5% gute, 6, also 17,1%, mittlere und 5, also 14,1%, schlechte Erfolge.* Hier hat die Ligatur ebensoviel Prozent schlechte Erfolge wie die doppelseitige Resektion, 14,2%.

Eine jede Statistik über Basedow-Operationserfolge wird einen nur bedingten Wert haben. Je nach der Fassung des Begriffs „Heilung", „Besserung" usw. schwanken die Angaben der Autoren sehr stark. Wegen der Schwankungen im Befinden, der Neigung zu gelegentlichen Rückfällen wird die Einreihung in die verschiedenen Rubriken gut oder schlecht vielfach dem Zufall unterliegen, je nach dem jeweiligen Stadium in dem sich die betreffende Person gerade befindet. Der Anlaß zu dem Rückfall ist häufig ein seelisches Trauma (Fall 13), eine übergroße körperliche Anstrengung (34), in 2 Fällen (14 und 15) das Klimakterium. Eine Blutung in den Kropfstumpf mit sich entwickelnder Cystenbildung ist unmittelbar von einem Rückfall gefolgt. (Fall 16.) Ob dabei mechanische Momente mitspielen, oder auch seelische ist schwer zu sagen. In Fall 12 beschäftigt der nicht ganz verschwindende Exophthalmus die Patientin dauernd und läßt sie so nicht gesund werden. Vielleicht spielen ähnliche Momente bei der Fadeneiterung mit (Fälle 19 und 20). Wenngleich auch bei dem einen von ihnen ein ganz auffallend starkes Rezidiv des Exophthalmus (stärker als vor der Operation) mit Beginn der Fadeneiterung einsetzte, das an irgendwelche Beeinflussung (vielleicht chemischer Natur) des Sympathikus denken läßt. Fall 9 weist auf den Wert der Psychotherapie hin. *Fälle mit akutem Beginn nehmen in der Regel auch einen schweren Verlauf. Durch geeignete Vorbehandlung über die Operation hinweggebracht, finden sich jedoch gerade unter ihnen die schönsten Erfolge. Die Fälle, in denen die neuropathische Komponente mehr hervortritt,* (24, 25, 31, 35) *sind auch durch die chirurgische Therapie schwerer zu beeinflussen.* In dieser Beziehung sind Angaben über familiäres Vorkommen des Basedowleidens oder des Kropfes, von seelischen Verstimmungen bis zu echten Psychosen, von Hysterie besonders in der Form von Störungen im Bewegungsapparat, von Asthma, Rheuma, Gesichtsneuralgie, Glaukom oder Trunksucht beachtenswert. Als Kinder haben solche Patienten häufig an Krämpfen oder Chorea gelitten, später an Chlorose, die Migräne scheint nicht selten zu sein. Auch in der Descedenz ist auf diese Dinge zu achten.

Auch ohne daß sich ein Strumarezidiv einstellt, bleibt in solchen Fällen der Erfolg ein schlechter. (Fälle 17, 21, 22, 25, 26.)

Basedow und Nervensystem gehören aufs engste zusammen. Das Basedowleiden kann zu einer bestehenden nervösen Schwäche hinzugekommen sein und diese schwer im ungünstigen Sinne beeinflußt haben, oder die nervöse Schwäche ist durch dieses ausgelöst worden. In beiden Fällen müssen wir den ganzen Menschen gesund machen. Gelingt uns das nicht, so ist eben der Erfolg unserer Bemühungen ein schlechter, auch wenn die Kardinalsymptome des M. B. geschwunden sind. *Deshalb muß besonderer Wert auf eine geeignete Nachbehandlung gelegt werden.* Durch sie muß die durch die Operation gesetzte Umstimmung des Gesamtorganismus weiterhin gefestigt werden. Schon der für gewöhnlich nach der Operation zu beobachtende rapide Gewichtsansatz muß uns sagen, daß wir es mit Menschen von besonders feiner Reaktion zu tun haben, die besonderer Behandlung bedürfen. Neben körperlicher und seelischer Ruhebehandlung, Hydrotherapie und klimatischen Kuren ist die *Psychotherapie* in der Hand eines erfahrenen Arztes, der es versteht, die Persönlichkeit seines Kranken zu erfassen, von *hoher Bedeutung.*

Sind organische Veränderungen am Herzen entstanden, so wird auch die Schilddrüsenoperation hier keine Heilung bringen (Fall 11), woraus sich die Verpflichtung ergibt, bei besonders starker Beteiligung des Herzens nicht zu lange mit der Operation zu warten. *Der akute M. B. erheischt sofortige Operation, bei den von Hause aus mehr chronisch verlaufenden Formen ist nach einer erfolglos verlaufenen internen Behandlung dringend zu ihr zu raten.* Die sozialen Umstände werden häufig mitbestimmend sein.

In bezug auf die *Operationsmethode* muß gesagt werden, daß sich auch allein durch die Ligatur langjährige gute Erfolge z. T. mit Zurückgehen sämtlicher Basedowsymptome erreichen lassen (Fall 1—4, 27, 28). Sie bietet jedoch die geringere Gewähr gegenüber den verkleinernden Operationen, unter denen die *doppelseitige Keilresektion mit Unterbindung aller 4 Arterien* als die *Methode der Wahl* zu bezeichnen ist. In schweren Fällen wird ihr als vorbereitende Operation die Ligatur der ein- oder beiderseitigen oberen Polgefäße vorausgeschickt. Die totale Schilddrüsenexstirpation, die *Sudeck* für gewisse schwere, kachektische Fälle mit Zeichen von Degeneration und Atrophie der Schilddrüse empfiehlt (sofort nach der Operation Organtabletten-Medikation, wodurch Ausfallserscheinungen verhütet werden), haben wir nicht ausgeführt. Eingriffe am Halssympathikus können neben der Schilddrüsenoperation in Erwägung gezogen werden, wenn die Anzeichen einer Sympathikusreizung im Vordergrunde stehen.

Daß die Schilddrüse eine Hauptrolle in der Genese der Basedowkrankheit spielt, geht schon aus der für gewöhnlirh rasch schon nach wenigen Tagen einsetzenden Besserung nach operativen Maßnahmen

an ihr hervor. Sie ist jedoch sicher nicht das allein ausschlaggebende Moment. Kombinationen mit Pigmentanomalien bis zum Morbus Addisonii, Schwankungen des Befindens vor oder während der Menstruation, Rückfälle bei Gelegenheit gynäkologischer Erkrankungen oder nach Entbindungen weisen auf *die Bedeutung des Zusammenspiels der Blutdrüsen für das Entstehen der Basedowschen Krankheit hin.*

Das Verhalten der einzelnen Symptome.

Von ihnen beansprucht, weil objektiv kontrollierbar, das Hauptinteresse der Exophthalmus und das Strumarezidiv. Zunächst die klassischen Basedowfälle.

Von den *48 guten* Erfolgen hatten *28* noch einen Exophthalmus, mithin 58,2% (eingerechnet die geringsten Grade auch einseitiges Bestehenbleiben). 1 davon gleichzeitig noch ein Strumarezidiv. 20 frei von Exophthalmus und Strumarezidiv. Von den *9 mittleren* Erfolgen hatten *7* noch einen Exophthalmus, mithin noch 77,7%. 2 davon gleichzeitig noch ein Strumarezidiv. 2 Fälle frei von Exophthalmus und Strumarezidiv. Von den *13 schlechten* Erfolgen hatten *11* noch einen Exophthalmus, mithin 84,6%. 3 davon gleichzeitig noch ein Strumarezidiv. 2 Fälle frei von Exophthalmus und Strumarezidiv.

Die Häufigkeit des bestehenbleibenden Exophthalmus nimmt also von 58,2% auf 77,7% schließlich auf 84,6% bei guten, mittleren und schlechten Erfolgen zu. Die Frage nach den Ursachen für das Bestehenbleiben resp. nicht völligen Verschwindens des Exophthalmus aufwerfen, heißt nach den Gründen für sein Entstehen fragen, die leider auch heute noch umstritten sind. In den verschiedenen Hypothesen lassen sich 2 Richtungen erkennen, die eine nimmt Veränderungen des retrobulbären Gewebes an (Schwankungen des Blutgehalts resp. Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes), die andere Richtung sucht den Exophthalmus durch muskuläre Vorgänge zu erklären. Die verschiedene Blutfülle des retrobulbären Gewebes gäbe eine Erklärung für das wechselvolle Verhalten des Exophthalmus, der, wie auch aus unseren Fällen hervorgeht, bei Aufregungen, vor oder während der Menstruation, bei körperlichen Anstrengungen häufig stärker wird. Nicht aber ist dadurch zu erklären, weshalb er als einziges Basedowsymptom bei auch im übrigen völligem Wohlbefinden über Jahre hinaus bestehen bleibt. Dafür gäbe die Annahme irreparabler Veränderungen im retrobulbären Gewebe (Vermehrung des Fettgewebes) oder der Augenmuskeln etwa durch Verfettung eine bessere Erklärung. Aber es gibt auch Fälle, in denen der Exophthalmus nach jahrelangem Bestand mitunter recht rasch zurückgeht. Es gibt wie gesagt bisher keine Theorie, die restlos befriedigt. Ob endlich die tieferen

Ursachen in der veränderten Schilddrüsen- oder Sympathikusfunktion zu suchen sind, ist ebenfalls noch ungeklärt. Wahrscheinlich werden alle die bisher angeführten Momente in gewissen Kombinationen beteiligt sein.

Eine Gesetzmäßigkeit etwa in der Weise, daß der Exophthalmus auf der stärker entwickelten Kropfseite stärker war oder sich hier schwerer zurückbildete, ließ sich nicht feststellen. Die Angaben der Patienten über die Art des Zurückgehens des Exophthalmus schwanken sehr, viele können keinen gewissen Zeitpunkt angeben, andere wiederum geben mit Bestimmtheit an, daß der Exophthalmus im Anschluß an die Operation in wenigen Wochen völlig zurückgegangen sei, bei anderen hat es Monate bis Jahre dazu gebraucht. Vielfach wird über wechselndes Verhalten beider oder auch nur eines Auges berichtet, bei Aufregungen oder bei der Menstruation werde der Exophthalmus stärker.

Bei den Fällen mit Exophthalmus die zu den guten Erfolgen zählen, war derselbe durchgehend erheblich zurückgegangen, was, soweit vor der Operation eine spezialaugenärztliche Untersuchung vorgenommen war, durch eine Wiederholung derselben bei der Nachuntersuchung festgestellt wurde. Bei den mittleren und schlechten Erfolgen war der Exophthalmus mehrfach in seiner Intensität bestehen geblieben.

Strumarezidive.

Verwertet ist wie beim Exophthalmus nur das nachuntersuchte Material.

Klassische Basedowfälle: Unter den 38 verkleinernden Operationen der Gruppe „gute Erfolge“ waren 1 Strumarezidiv. Es handelt sich um eine im Jahre 1921 vorgenommene doppelseitige Resektion (Fall 36). Der Patientin geht es sehr gut, alle ihre Beschwerden hat sie verloren nur ist nach einer Geburt im Sommer 1923 der Hals wieder dicker geworden. Bei der Untersuchung findet sich der linke Seitenlappen sichtlich vergrößert. Seine Konsistenz ist weich. Keine Pulsation, kein Schwirren. Es besteht noch Exophthalmus mittleren Grades, *Gräfe* +, *Möbius* +. Puls 84, Herz o. B., Blutdruck 140—90. Patientin macht einen ruhigen, gesunden Eindruck.

Von den 9 Fällen der Gruppe „mittlere Erfolge“, waren 8 verkleinernde Eingriffe und unter ihnen 2 Rezidive. Der eine Fall (Nr. 37) war 1918 hier rechtsseitig reseziert worden, nachdem er 1913 außerhalb linksseitig reseziert war. Anscheinend war damals die linke Seite total exstirpiert worden, auch seine Heiserkeit rührt daher. Bei der Nachuntersuchung fand sich die rechte Seite deutlich verdickt mit positiven Gefäßerscheinungen, an der linken Seite nichts von der Schilddrüse zu sehen oder zu tasten. Bei der hiesigen rechtsseitigen Resektion waren nur die oberen Polgefäße ligiert worden, anscheinend mit Rück-

sicht auf die fehlende linke Seite. Der 2. Fall (Nr. 38) 1920 doppelseitig reseziert, hat 1 Jahr nach der Operation wieder einen dicken Hals bekommen. Es findet sich ein deutlich vergrößerter Mittellappen, der angeblich in seinem Volumen je nach dem Befinden schwanken soll.

Unter den 13 schlechten Erfolgen waren 9 verkleinernde Eingriffe, unter diesen 3 Strumarezidive. Ein 26jähriger junger Mann (Fall 39) bekommt 2 Jahre nach der doppelseitigen Resektion, während welcher Zeit es ihm recht gut gegangen ist, ohne erkennbare Ursache wieder einen dicken Hals, die Augen treten wieder heraus, kurz er fühlt sich wieder krank. Die Untersuchung ergibt deutlichen Basedow mit geringer Beteiligung des Herzens. Die beiden anderen Fälle sind einseitige Resektionen gewesen.

Unter den 13 nachuntersuchten Thyreotoxikosen waren 9 verkleinernde Operationen. Es fanden sich weder bei den guten, noch den mittleren, noch den schlechten Erfolgen ein Strumarezidiv.

Es waren also unter den 55 klassischen Basedowfällen 6 Rezidive zu verzeichnen, unter den 38 guten Erfolgen 1 Rezidiv, unter den 8 mittleren Erfolgen 2 Rezidive und unter den 9 schlechten Erfolgen 3 Rezidive. Auch diese Tatsache spricht für den oben aufgestellten Satz, daß die Schilddrüse in der Pathogenese des Morb. Bas. zwar eine überaus große Rolle spielt, aber nicht das allein ausschlaggebende Moment darstellt. Noch mehr muß man bei den *Thyreotoxikosen, bei denen kein Strumarezidiv zu verzeichnen war*, die schlechten Erfolge der neuropathischen Konstitution zur Last legen.

Die Fälle von *Struma basedowicata*, d. h. Ausbrechen von Morb. Bas. bei schon seit längerer Zeit bestehender symptomenloser Struma verteilen sich wahllos unter die guten und schlechten Erfolge. Irgendeine Gesetzmäßigkeit, etwa besonders schwerer oder leichter Verlauf oder entsprechender Enderfolg konnte nicht festgestellt werden.

Die *Pulsfrequenz* ist ein recht zweifelhaftes Kriterium des Erfolges. Der Weg in die Klinik manchmal von weit her, das Anklingen an durchgemachte schwere Zeiten beim Anblick Kranker, sind für ein labiles Gemüt psychisches Trauma genug, um die Pulsfrequenz in die Höhe gehen zu lassen. Ähnliches gilt vom *Blutdruck*, der ja noch von mehr Umständen abhängig ist (Mahlzeiten usw.). Nach *Chvostek* soll der Blutdruck bei Basedowkranken normal sein oder an der unteren Grenze liegen, nach anderen Autoren (*Tröll* u. a.) erhöht sein. Verbindet sich ein erhöhter Blutdruck mit vermehrter Pulsfrequenz, Irregularität des Pulses oder gar Veränderungen in der Konfiguration oder den Tönen des Herzens, so wird das natürlich, wenn vor der Basedowerkrankung nicht vorhanden, als bleibende Schädigung des Herzens zu werten sein. Von den Fällen der Gruppe „gute Erfolge“ konnte das in keinem

Fall gesagt werden. Im Allgemeinen hielten sich hier Pulsfrequenz und Blutdruck in normalen Grenzen. Von den Fällen „mittlere Erfolge“ wäre der Fall 37 zu erwähnen, bei dem es sich sicher um eine erhebliche Schädigung des Herzens handelt (Blutdruck 180/100, Puls 100 i. d. Min. irregulär, Herz nach links verbreitert). Von den 13 „schlechten Erfolgen“ war in 6 Fällen ein ähnlicher Herzbefund zu erheben, in 4 davon handelte es sich um Ligaturen, 1 mal um eine einseitige Resektion, nachdem außerhalb 3 Jahre vorher die andere Seite reseziert war und 1 mal um eine 1 Jahr 6 Monate zurückliegende doppelseitige Resektion. Schließlich darf nicht vergessen werden, daß die übergroße Reizbarkeit des Herzens, auch die Pulsirregularität, Teilerscheinungen einer abnormen Konstitution sein können, ebenso wie man bei allen organischen Veränderungen die Lues, den Alkohol und Nikotinabusus, sowie die Arteriosklerose ausschließen muß, ehe der Morb. Bas. für ursächlich beteiligt erklärt wird.

Von den so mannigfachen nervösen Beschwerden sei nur der Tremor erwähnt.

Unter der Rubrik „gute Erfolge“ fand ich 2 mal eine Spur Tremor, 1 mal eine solche der Zunge, unter den mittleren 2 mal eine ganz geringe, 1 mal starken Tremor und unter den 13 „schlechten Erfolgen“ fand er sich 9 mal, 2 mal davon sehr stark ausgesprochen.

Der *Dermographismus* findet sich bei robusten Kraftnaturen nahezu ebensohäufig wie bei empfindlichen Personen. Auch in dem vorliegenden Material fand er sich ganz ohne jede Gesetzmäßigkeit verteilt.

Blutbild.

Es ließ sich keine Beeinflussung des Blutbildes durch die Operation nachweisen. In der überaus großen Mehrzahl der Fälle fanden sich wie vor der Operation z. T. erhebliche Grade von Lymphozytose, Eosinophilie und Monozytose und zwar gleichmäßig auf die guten und schlechten Erfolge verteilt. *Das Blutbild ist beim Morb. Bas. als ein Zeichen der abartigen Konstitution aufzufassen und die haben wir durch die Operation nicht umgestaltet.* Daß es durch zufällige bei der Nachuntersuchung nicht erkannte Eiterungen irgendwelcher Art stark beeinflußt werden kann, sei nur nebenbei erwähnt.

Histologische Befunde.

In einer Reihe von Fällen konnte ich dieselben nicht mehr beibringen. Bei den übrigen fanden sich jedoch in gut $^2/_3$ der Fälle Veränderungen, wie sie für Basedow als charakteristisch beschrieben sind. Veränderung in der Färbbarkeit des kolloidalen Inhalts der Bläschen bis zur völligen Kolloidfreiheit. Polymorphie der Follikel,

hohes Epithel derselben, das oft papillär in die Hohlräume vorspringt, Bilder wie sie an Carcinom erinnern. Ferner starke Vaskularisation und Hyperämie, z. T. Lymphozytenanhäufungen. Die übrigen Fälle waren gewöhnliche Kolloidstrumen.

Literaturverzeichnis.

Biedl, Innere Sekretion 1922, 4. Aufl. — *Chvostek*, Enzyklopädie d. klin. Med. Berlin: Springer 1917. — *Goldscheider*, Sammelreferat Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 11. — *Kocher, A.*, Spez. Pathol. u. Therap. Urban u. Schwarzenberg 1917. — *Melchior*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 50 u. 51; Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**. 1924. — *Sudeck*, Arch. f. klin. Chir. **116**, H. 4, 1921; Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **133**, H. 4. 1925.

(Aus der Chirurgischen Klinik [Augusta- und Bürgerhospital] der Universität Köln. Direktor: Prof. Dr. *Frangenheim.*)

Zahnextraktion und spontaner Verblutungstod.

Von
Prof. Dr. **Fritz Kroh,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juli 1925.)

Die in der chirurgischen und zahnärztlichen Literatur niedergelegten, unser Thema berührenden Arbeiten sind sehr bald aufgezählt, die spärliche Kasuistik spricht für die große Seltenheit des recht peinlichen Zufalls.

1910 beschreibt *Etchepareborda*[1]) einen einschlägigen Fall — ich gebe das von *Willig*[2]) über diese Arbeit erstattete Referat im Original wieder:

Ein 17jähriger Farmer hatte seit 1 Jahre oft viel Blut aus der Gegend seines 2. linken unteren Molaren verloren. Da sich schließlich auch unangenehme Empfindungen dazu gesellten, ließ er sich auf dem Lande den Zahn entfernen und wäre beinahe auf der Stelle verblutet. 8 Tage später kam er fast ausgeblutet in ein Hospital in Buenos Aires. Er trug einen Gazetampon zwischen den Zahnreihen, bei dessen vorsichtiger Lüftung er sofort wieder $^1/_2$ l Blut verlor. Unter lokaler Anästhesie wurde die Carotis externa unterbunden und ein Faden lose um die Carotis communis gelegt. Als man dann den Tampon wegnahm, trat wieder eine enorme Blutung ein. Obwohl die Karotis sofort abgeschnürt wurde, ging der Kranke binnen 10 Minuten zugrunde. Der herausgenommene Unterkieferteil zeigte eine hochgradige Knochenzerstörung. In die Knochenhöhle führten zahlreiche bleistiftstarke Gefäße von allen Seiten heran. Verfasser zieht die ganz ähnlichen Fälle von *Rufz* und *Heyfelder* heran und kommt zu dem Schluß, daß in solchen Fällen das einzige Mittel zur Lebensrettung in der Resektion der betreffenden Unterkieferhälfte besteht. Es scheint ihm nicht bekannt zu sein, daß *Morestin* in der Tat das Leben eines Patienten auf diese Weise erhalten hat.

Nach *K. Hoffendahl*[3]) „sind in der Literatur mehrere Fälle verzeichnet, wo ein Aneurysma der Arteria alv. eine tödliche Blutung nach

[1]) *Etchepareborda*, Quelques considérations sur un cas d'anévrisme de l'artère dentaire inferieure. L. Odontologie Nr. 11. 1910.

[2]) *Willig*, Monatsschr. f. Zahnheilk. **29**. 1911.

[3]) *Hoffendahl, K.*, Erkrankungen der Mundhöhle in Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten. Kraus-Brugsch Bd. **5**, St. 96.

einer Zahnextraktion verursacht hatte". (Genauere Literaturangaben fehlen.)

Auch das Aneurysma racemosum der Art. maxill. ext. kann die Quelle heftiger, schwer stillbarer arterieller Blutungen werden. *Mikulicz*[1]) beschreibt einen recht instruktiven Fall. „Die arterielle Gefäßgeschwulst war nach Durchsetzung des Unterkiefers bis an die Zahnalveolen und das Zahnfleisch vorgedrungen, seit $^1/_2$ Jahre wiederholten sich immer wieder heftige arterielle Blutungen aus der Zahnfleischwunde, sowohl nach Zahnextraktion als auch neben ganz intakten Zähnen bei der geringfügigsten Läsion durch Kauen. — Die Unterbindung der am Halse des Unterkiefers von außen zugänglichen Arterien, zuletzt selbst der Carotis communis war ohne den geringsten Erfolg. Auch die totale Exstirpation der in den Weichteilen verbreiteten Gefäßgeschwulst hatte auf die Blutung aus dem Kiefer keinen Einfluß, denn die im Kiefer selbst verlaufenden, bis bleistiftdicken, äußerst dünnwandigen Arterien kommunizierten immer noch mit dem Arteriensystem, offenbar durch die im Canalis mandibularis derselben Seite verlaufenden und durch die von der anderen Kieferhälfte herüberkommenden Gefäße. Es wurde schließlich trotzdem die Heilung dadurch erreicht, daß der kranke Unterkiefer zu beiden Seiten der Geschwulst mit einem stark angezogenen Drainrohr umschnürt wurde. Das eine Drainrohr lag genau in der Mittellinie, das andere am Kieferast oberhalb des Masseteransatzes; nach Ablauf von 3 Monaten war der durch die Ligatur hier und da usurierte Kiefer in toto wieder hergestellt."

Der Fall, den wir jüngst poliklinisch beobachteten, steht in seiner Eigenart einzig da. — Erfahrene Chirurgen, Zahnärzte und Lehrer der Zahnheilkunde, mit denen ich denselben besprach, wußten sich keines Gegenstückes zu erinnern; auch er gehört in die Rubrik tödlich verlaufener Fälle. Der tragische Ausgang verpflichtet geradezu zu breitester Orientierung über eine Komplikation, die, weil überaus selten, gerade darum den behandelnden Arzt überrumpelt; er zwingt aber auch zur Ausfindigmachung der therapeutischen Wege, von denen aus mit Erfolg die Komplikation anzufassen ist.

Der 12jährige Kranke F. L. stand wegen heftiger Zahnschmerzen einige Tage in zahnärztlicher Behandlung; wegen „Zahnfleischentzündung" wurden mehrere Einschnitte in das Zahnfleisch gemacht, Eiter nicht gefunden, deshalb der Kranke einem Arzt überwiesen, der die sofortige Überführung in poliklinische Behandlung veranlaßte.

Wir sehen einen auffallend blassen, ängstlichen, grazil gebauten Jungen. Die linke Wange erscheint ganz wenig geschwollen, der linke Unterkiefer im Bereiche des Kieferwinkels druckschmerzhaft, nicht verdickt, die Submaxillardrüse nicht vergrößert. Der 2. linke untere Molar zeigt oberflächliche Kronencaries, die

[1]) *Miculicz* und *Kümmel*, Krankheiten des Mundes. Gust. Fischer, Jena 1898, S. 158.

Weichteile in seiner Umgebung sind leicht geschwollen, etwas gerötet und druckschmerzhaft, 3 kleine, oberflächliche Schnittwunden durch Blutgerinnsel verstopft; der Zahn sitzt so locker in seinem Fache, daß wir mit digitaler Entfernung auskommen zu können glauben.

Mit Rücksicht auf den starken Erregungszustand des Kranken wird Spiritus odoratus als „Narcoticum" gegeben. Nach Eintritt einer gewissen Beruhigung setzen wir die Zange an, eine leichte Hebelbewegung — der Zahn ist entfernt, aber unmittelbar hinter ihm her schießt ein dicker, die ganze, durch Sperrer weit geöffnet gehaltene Mundhöhle sofort überschwemmender Blutstrahl. Ich versuche die Quelle der Blutung, das Zahnfach, durch schnell eingeführten Zeigefinger zu verstopfen; der Finger dringt überraschend tief in den Kiefer ein, tastet einen großen Hohlraum aus — Aneurysma? — die Blutung steht. Mundhöhle und Rachen werden gründlich gereinigt. Während der ganzen blitzschnellen Manipulation macht der Kranke eine plötzliche Kopfbewegung, der Sperrer entgleitet den Händen der Assistenz und — zwischen den Zahnreihen beider Kiefer ist der Zeigefinger gefangen, — Narkose, währenddem ruhige Überdenkung der Situation. Aneurysma der Art. mandib.? — Kompression der Carotis communis dürfte Klarheit schaffen! Die Karotis wird zusammengepreßt, der im Unterkiefer liegende Finger ganz vorsichtig gelockert — Blut, dunkelrotes Blut schießt in die Mundhöhle, der Finger schließt spontan wieder ab. Aneurysma venosum oder Varix aneurysmaticus? Möglicherweise erfolgt die rasend schnelle Ausfüllung des großen Gefäßhohlraumes rückläufig von der Gesichtsvene her? Kompression der Gefäße im Bereiche des Foramen mandibulare —, vorsichtige Lockerung des allmählich wie erstarrten Fingers — in Massen quillt venöses Blut wieder nach. — Schnell wird mit einem großen Jodoformstreifen tamponiert, neben und aus ihm quillt weiter aber nur in mäßigen Mengen Blut in die Mundhöhle; ein Assistent übernimmt die digitale Kompression der jetzt tamponierten Höhle; mit meinen schnell jodierten behandschuhten Händen lege ich die Carotis communis, ext. int. und die Vena jugularis interna in breiter Ausdehnung frei, in der Hoffnung durch eine exakte Kompression oder schließlich durch Ligatur der Carotis communis eine, wenn auch nur partielle, Anämisierung der linken Schädel-Gesichtshälfte vorübergehend zu erzielen, damit die venöse Blutströmung zu reduzieren und in Ruhe dann bei besserer Sicht die Blutquelle aufdecken und endgültig versorgen zu können. Ich gedachte, durch einige Meißelschläge die äußere Kieferwand breit aufzuklappen, den aneurysmatischen Sack weiter zugänglich zu machen, die zu- und abführenden Blutgefäße durch Verkittung, Verstopfung oder Verbolzung auszuschalten, ja schließlich, falls der Versuch erfolglos sein sollte, die linke Unterkieferhälfte zu resezieren. Während Unterbindung der Halsgefäße stirbt der Junge.

Sehr überrascht darüber, daß vor allem die Kompression der zu- und abführenden Kiefergefäße im Bereiche des Foramen mandibulare sich als ganz erfolglos erwiesen hatte, erwartete ich voller Spannung die Obduktion. Mittlerweile hatte ich bei den Angehörigen des Verstorbenen Erkundigungen über die Vorgeschichte der Erkrankung eingeholt, dabei erfahren, daß der Junge schon tagelang vor den ersten zahnärztlichen Eingriffen mehrfach aus dem Zahn geblutet haben sollte!

Obduktionsergebnis: Der Unterkiefer wird größtenteils freigelegt, das Gewebe der näheren und weiteren Umgebung desselben als normal befunden. In Höhe des zum entfernten 2. Molaren gehörigen, weit geöffneten Zahnfaches ist die orale Wand des Unterkiefers vorgetrieben, der Umfang des Kiefers an dieser Stelle gegenüber dem der gleichen Stelle rechts um 1 cm vergrößert. Fälschlicherweise hatten wir vor der Zahnextraktion angenommen, daß die Kieferverdickung durch entzündliche Weichteilschwellung verursacht würde. — Die totale Entfernung des

Unterkiefers mußte aus äußeren Gründen unterbleiben, wir begnügten uns mit der ungefähr halbseitigen Exartikulation — Durchtrennungsebene zwischen 1. und 2. Prämolaren. Der herausgenommene, von Muskel- und Weichteilfetzen befreite Unterkiefer bot äußerlich außer jener beschriebenen Vorwölbung nichts Besonderes. Die Knochenhaut erscheint nicht verdickt, nicht nennenswert injiziert, ist nicht von stärkerkalibrigen Gefäßen durchzogen; die 1,3 : 2,0 cm große Öffnung des Processus alveolaris (Abb. 1) gestattet einen guten Einblick in das Kieferinnere. Die knöcherne Scheidewand zwischen dem 1. und 2. Molaren fehlt. Von der Scheidewand zwischen 2. und den von Weichteilen noch völlig ummauerten 3. Molaren steht nur noch ein kleiner Teil, die orale Wand der Höhle ist 1 mm, die aborale 3 mm dick; die der Höhle zugekehrte Fläche der aboralen



Abb. 1.

Wand läßt feinste Erhöhungen und Vertiefungen erkennen, die orale Wand, größtenteils papierdünn, ist von scharfgekanteten Kämmen und spitzigen Prominenzen überdeckt. Der Hohlraum reicht kinnwärts bis unter die erste Wurzel des 2. Prämolaren; dicht unterhalb der Wurzel des 3. Molaren läuft der große Hohlraum in 2, in der Richtung zum Processus condyl. ziehende, großkalibrige Kanäle aus. Die knöcherne Scheidewand zwischen der 1. und 2. Wurzel des 1. Molaren ist erhalten, das erste Wurzelfach steht in Verbindung mit dem Hohlraum, d. h. die erste Wurzel dieses Zahnes liegt unmittelbar der den Hohlraum auskleidenden Membran auf. Diese den ganzen Hohlraum einschließlich die proximalen Nebenkanäle auskleidende Membran ist glatt, an einzelnen Stellen, vornehmlich in Höhe der Wurzel des 1. und 3. Molaren von stecknadelkopfgroßen Öffnungen durchsetzt; diese Öffnungen stehen mit feinsten, die Knochenwand senkrecht und schräg durchsetzenden Gefäßkanälen in Verbindung; die der oralen Knochenwand anliegende Membran ist — offenbar durch operative Manipulation — von der Unterlage abgehoben; in dem oberen Teile derselben sieht man einen schräg von oben, von der Wurzel des 3. Molaren zur Wurzel des 1. Molaren hinziehenden, die Richtung des ehemaligen Canalis

mandibularis einhaltenden derben Gewebsstrang. Es sind die Art. mandibularis und der kräftig entwickelte Nervus mandibularis. Die Arterie ist das einzige den Hohlraum durchlaufende Gefäß. Im Bereich der Sägefläche (Abb. 1) sieht man 4 neben- und untereinandergelegene je 2 mm große, mit dem Hohlraum unmittelbar in Verbindung stehende, nur durch feinste Knochensepten voneinander geschiedene Öffnungen, zwischen diesen einen feinen vom Nerven und Gefäß — N. et Art. mandib. — durchsetzten Kanal. Die Wurzelspitze des extrahierten Zahnes, der noch ein 4 qmm großes Stück der Membran anhaftet, erscheint wie abgeschliffen, auch die 2. Wurzel des 1. Molaren ist abgestumpft.

Als wir das Kieferpräparat soweit erkundet hatten, waren wir uns darüber klar, eine *dem Aneurysma racemosum ähnliche Gefäßneubildung* vor uns zu haben. Völlige Klarheit verschaffte die totale



Abb. 2.

Skelettierung des Knochens, die wir vornehmen zu müssen glaubten, um die pathologische Konfiguration des Kiefers im Lichtbild schärfer festhalten zu können.

Mit Skalpell und Raspatorium werden sämtliche, den Knochen überschichtende, vor allem auch die beschriebenen Knochenöffnungen bedeckenden Weichteile, Muskelreste und Periost abgetragen. Nicht wenig überrascht waren wir über das nach Ablösung des makroskopisch normal bewerteten Periostschlauches sich bietende Bild. Der Knochen gleicht (Abb. 1, 2 und 3) einem wurmstichigen, porösen Körper. Die zahllosen feinsten und größeren Öffnungen sind Durchtrittsstellen für feinste und großkalibrige Gefäße, die Öffnungen jener Kanäle, die den Knochen senkrecht und schräg durchsetzen und, zu größeren Gefäßstämmen sich vereinigend, in die großen, wir können jetzt sagen, Gefäßkammern, in die große Kieferkaverne münden. Im Vergleich

zu jenen Gefäßöffnungen erscheinen die unterhalb der Incisura mandibularis (Abb. 2 und 3) — Außenfläche des Knochens — und die ungefähr in der Mitte zwischen Kieferwinkel und Gelenkfortsatz (Innenfläche) gelegenen Gefäßöffnungen gewaltig; sie dürften ebenso wie die in der Resektionsfläche gesichteten Gefäßstämme als die Haupteinfuhr- oder Abfuhrbahnen der mächtigen Kieferkaverne anzusehen sein.

Von diesen beiden 4:6 mm hohen Gefäßkanälen gelangt man in die von der Hauptkaverne aufwärtssteigenden Nebengänge. Die in Höhe des Foramen mandibulare sichtbaren Gewebsstränge (Abb. 2)



Abb. 3.

sind die Arteria mandibularis — diese steht, das beweist der Sondierungs- und Durschspritzungsversuch, nicht in Verbindung mit der Kaverne —, der Nervus mandibularis — beide sind im Querschnitt in der Resektionsfläche noch deutlich sichtbar — und der vom Nervus mandibularis ausgehende Nervus mylohyoideus. Dann noch ein zartwandiges, nicht mit dem Knocheninnern in Verbindung stehendes Venengeflecht.

Die beigefügten Röntgenogramme (Abb. 4—5) gestatten einen guten Einblick in die Knochenkaverne. — Sondiert sind die aufwärtssteigenden Nebenkavernen; deutlich erscheint die starke Lichtdurchlässigkeit des Knochens und der Dickenunterschied der oralen und aboralen Kieferwand; auch in diesen Bildern ist von einem knöchernen, die 2. Wurzel des 1. Molaris umschließenden Zahnfaches nichts zu erkennen. —

Herr Prof. *Dietrich*, Direktor des pathologischen Institutes der Universität Köln, hatte die Liebenswürdigkeit, ein der aboralen Kiefer-

wand und der Resektionsstelle entnommenes Knochenstück histologisch zu untersuchen. Das Untersuchungsergebnis ist folgendes: „Querschnitte durch den Kiefer lassen größere Lücken im Knochen erkennen, die mit fasrigem Bindegewebe und großen, weiten, venösen Gefäßen ausgefüllt sind. Diese Gefäße nehmen einige Lücken fast ganz ein.

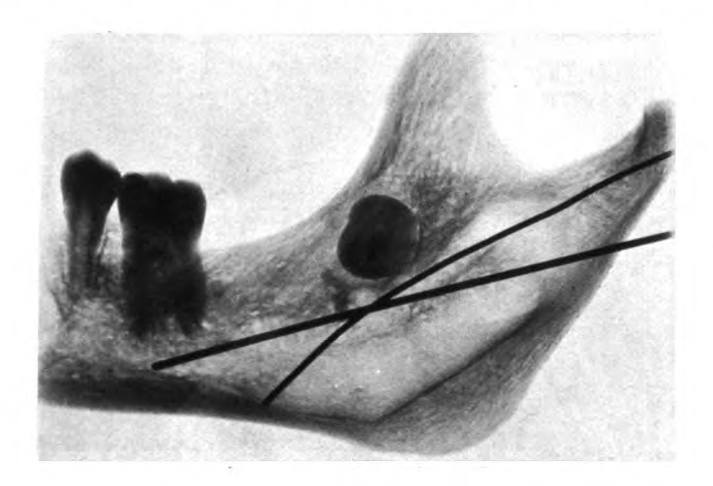


Abb. 4.



Abb. 5.

Der Knochen selbst zeigt ein ziemlich dichtes Gefüge, namentlich der Rindenschicht und regelmäßige Lamellen, die nur in der Umgebung der Blutgefäßräume sich diesen anpassen, offenbar durch neue Anlagerungen. Dafür spricht auch der an manchen Stellen deutliche Osteoblastensaum. Osteoklasten oder sonstige Anzeichen von Knochenresorption habe ich nicht gesehen. Darnach liegt ein *cavernöses Angiom* des Knochens vor, das an den untersuchten Querschnitten keine Anzeichen von Fortschreiten und Knochenauflösung erkennen läßt" (Abb. 6).

Der Entwicklungsgeschichte dieser, in unserem Falle beobachteten Gefäßmiß- oder -Neubildung, des cavernösen Angioms nachgehen, hieße, ganz allgemein gesprochen, den Versuch machen, den Schleier, der über der Entwicklungsgeschichte der Gefäßneubildung noch liegt, zu lüften — wir finden keine Handhabe. Daß es sich um eine ausschließlich von Venen ausgehende Bildung handelt, daß keinerlei Beziehungen der Kaverne zu der Arteria mandibularis bestehen, steht außer Zweifel. Fragt sich nur, welche Gefäße sind als die zuführenden, welche als die abführenden anzusprechen? Die Beantwortung dieser Frage ist praktisch von Bedeutung!



Abb. 6.

Angenommen, die beiden unterhalb der Incisura gelegenen mächtigen Gefäßstämme hätten die Kaverne gespeist, alle übrigen Gefäße wären die Abflußbahnen gewesen, dann würde ein leichter Fingerdruck auf diese Stämme genügt haben, um spontan die Blutung zu beherrschen.

Aufs lebhafteste zu bedauern ist, daß dem weitern Verlauf dieser Gefäße nicht nachgespürt wurde; die Insuffizienz dieser Aufklärung ist aber entschuldbar, denn diese Gefäße wurden erst nach feinster Präparierung des aus seinen Verbindungen gelösten Kiefers aufgedeckt.

Vermutungsweise ist nur zu sagen, daß sie mit der Vena fac. post. oder dem Plexus venosus pterygoideus in Verbindung standen. Aber

auch mit dieser Vermutung ist, selbst wenn sie Tatsachen wiedergeben sollte, praktisch-therapeutisch gesprochen, nicht sonderlich viel Aufklärung gewonnen: die *Strömung des Blutes* in diesen Gefäßen ist uns eben unbekannt geblieben.

Diese Frage wäre mit einem Schlage zu erledigen gewesen, wenn ein *glückliches Geschick uns veranlaßt hätte, die Innen- und Außenfläche des aufsteigenden Kieferastes unter Fingerdruck zu setzen.* — Bleibt uns nichts anderes übrig, als wenigstens die Möglichkeit einer Speisung der Kaverne durch diese Gefäßbahnen, d. h. durch die Vena facialis oder den Plexus pteryg. im Ernstfalle uns vor Augen zu halten und, nach kurzem Bedacht, blitzschnell die Folgerung zu ziehen.

Zu bedauern ist weiter, daß nicht der ganze Unterkiefer entfernt wurde — die Resektionsstelle des Präparates schien bei flüchtiger Betrachtung dem Bilde normalen Kieferknochens zu entsprechen, erst nachher — und in dieser Zeit war es zu spät, Versäumtes nachzuholen — nach gründlicher Säuberung der Resektionsfläche von Knochenmehl, sahen wir die oben schon beschriebenen großen Gefäßkanäle; die Bedeutung auch dieser Gefäßbahnen ist uns somit unbekannt geblieben! Waren sie *Zufuhr-* oder *Abfuhrbahnen*, durchzogen sie als solche auch den rechten Unterkieferast? Klare Erkenntnis würde bei Berücksichtigung dieser anatomischen Situation der Therapie vielleicht klarste und einfachste Wege gezeigt haben! Angenommen auch die Vena facialis und der Plexus pteryg. der rechten Schädelseite wären Quellgebiete der Blutzufuhr zu der Kaverne im linken Unterkiefer, d. h. die in den Querschnitten sichtbaren, mit der Kaverne unmittelbar verbundenen Gefäße tatsächlich Zufuhrbahnen gewesen, dann hätte, wenn ein voller Erfolg — die temporäre Blutstillung — erzielt werden sollte, auch der aufstiegende *rechte* Kieferast komprimiert werden müssen!

Verfolgt man etwas genauer die den linken Unterkiefer quer und schräg durchziehenden Gefäße, vergleicht man die Gefäßöffnungen im Bereiche der Oberfläche mit denen der Kavernenwand — einzelne lassen sich durch Haarsonden mühelos miteinander verbinden — sieht man hier und da, daß das zentral gelegene Gefäßlumen kleiner ist als das in der Peripherie gelegene, dann möchte man versucht sein, diese Gefäße als die Abfuhrbahnen der Kaverne anzusprechen, in dieser objektiven Feststellung eine gewichtige Stütze für die Vermutung, daß jene großen Gefäße tatsächlich die Zufuhrbahnen sind, erblicken, und dann weiter spekulativ urteilend behaupten können, daß infolge Behinderung großer, aus jenen Gefäßen in die Kaverne strömenden Blutmengen eben das Druckmoment geschaffen wurde, das zur Rarefizierung und Auftreibung des Unterkiefers führte.

Leider haben wir die Strömungsverhältnisse in diesem ganzen

Gefäßkomplexe nicht klarstellen können, uns deshalb um eine gewichtige Unterlage zu Skizzierung eines klaren therapeutischen Weges gebracht. — Und doch läßt sich jetzt, nach dem bisher Gefundenen, nach kritischer Beurteilung des therapeutisch tatsächlich Geschehenen ein Pfad finden, auf dem es uns, sollten wir noch einmal auf einen ähnlichen Fall stoßen, eher möglich ist, den tragischen Ausgang zu bannen!

Als ich die Mutter des Jungen über die Vorgeschichte der Erkrankung eindringlich befragte, fiel ihr plötzlich ein, „daß es in den letzten Tagen, schon vor dem 1. operativen Eingriffe des Zahnarztes, mehrfach aus dem Zahn, einige Male sogar sehr stark, geblutet habe".

Wären wir vor dem Eingriffe über diese *Blutungen* unterrichtet worden, dann würde uns vielleicht der unliebsame Ausgang erspart geblieben sein; die auffallende Hautblässe des Jungen würden wir anders als geschehen bewertet haben; wir hätten zum mindesten über die Ursache der Blutung, die wirklich nicht als alltäglich vorkommende Begleiterscheinung einer Zahnlockerung angesprochen werden kann, nachdenken müssen. Zahnlockerung und Blutung hätte sich nicht so leicht in Verbindung mit der oberflächlichen Kronenkaries bringen lassen; anders wäre diese Erscheinung zu bewerten gewesen, wenn schon längere Zeit eine eitrige Wurzelentzündung bestanden hätte — das war nicht der Fall —, und das nicht berücksichtigt zu haben, ist ein Vorwurf, den wir uns nach dem unglücklichen Ausgang und nach Klarstellung der örtlichen Verhältnisse machen mußten.

Wir hätten also, die Sachlage überdenkend, ätiologisch ossale Veränderungen, Tumor, Aneurysma oder Angiom anschuldigen können — eine röntgenographische Untersuchung wäre die notwendige Folge dieser Erwägung gewesen: Sie hätte Aufklärung gebracht und sicherlich einen umsichtigeren Operationsplan gezeitigt; *unter keinen Umständen wäre der Zahn gezogen*, damit u. a. noch die Aspirationsgefahr heraufbeschworen *worden*!

Folgerung: *Bei Feststellung einer Zahnlockerung und rezidivierenden Zahnblutung denke man, wenn anders nicht eine ausgesprochene Zahncaries und konsekutive stärkere, eitrige Entzündung nachweisbar ist, zuerst an ein Angiom, an eine aneurysmatische Gefäßerkrankung der Arteria alveolaris oder mandibularis.* Zeigt das Röntgenbild eine auffallende Verbreiterung einer Alveole, oder noch mehr: eine Knochenlichtung, wie wir sie bei den weniger seltenen Unterkiefercysten sehen, dann hat man sich auf einen *Eingriff größeren Formates* einzustellen. Unter örtlicher Betäubung oder Leitungsanästhesie präpariert man von einem über den Unterkieferrand gelegten bis zum Periost vordringenden Hautschnitte aus ein in seiner Größe der Ausdehnung des Knochenhohlraumes zum mindesten entsprechenden Weichteilperiostlappen ab bis in die Höhe der Zahnfleischleiste. *Das Aussehen*

des periostentblößten Knochen dürfte unter Umständen allein schon Auskunft geben über die Art des Kieferprozesses: Erscheint die äußere Knochenschicht intakt, dann ist durch die *Probepunktion* Klarheit zu schaffen (Blut oder der charakteristische cholestearinreiche Cysteninhalt?); Blutfarbe, vielleicht auch die Art der Blutströmung dürfte für die Qualifizierung der Blutgefäßgeschwulst unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein. Um vollends sicher zu gehen, wird man nach Aspiration von Blut den Bohrkanal verbreitern — zu einer spontanen Abdichtung des Bohrkanals natürlich stets vorbereitet.

Handelt es sich um ein arterielles Aneurysma, dann dürfte nach Kompression der Carotis communis — unter Umständen beider Carotiden! — die Blutung stehen. Blutet es unvermindert weiter, dann hat man sich auf die Behandlung eines kavernösen Kieferangioms einzustellen.

Lautet die Diagnose: *Arterielles Aneurysma*, dann erfolgt, nach Verstopfung des Bohrkanales, die Unterbindung der Art. carotis externa; sistiert nach Wiedereröffnung des Bohrkanals die Blutung nicht, dann ist an eine Verbindung des Aneurysmas mit der Unterkieferarterie der gesunden Seite zu denken: Die Kompression der Art. carotis communis dürfte die Sachlage klären.

In dem einen wie dem anderen Falle — im letzteren unter *temporärer Ausschaltung der Carotis communis der gesunden Seite* durch Fingerdruck — wird man jetzt erst die aborale Wand des Unterkiefers umlegen, wenn nötig, die Art. mandibularis ober- und unterhalb des Gefäßsackes isolieren und unterbinden, wenn nicht möglich, die Gefäßkanäle im Knochen verbolzen, unter Umständen den erkrankten Kieferteil rezezieren.

Besteht auch nur der *leiseste Verdacht auf das Vorhandensein eines kavernösen Prozesses*, dann ist die *operative Bewältigung der Blutung nicht so einfach*, Beispiel: Das Ergebnis der operativen Versorgung und — autoptischen Klarstellung unseres Falles. Man kann nach Fortnahme eines Teiles der knöchernen Umwandung der Kaverne durch schnelle und feste, alle Nischen fassende Tamponade des ganzen Hohlraumes die Blutung beherrschen — das dürfte unseres Erachtens sicher sein, dieses Vorgehen auf jeden Fall sicherer, als die Füllung der Kaverne von der eröffneten, vielleicht noch engen Alveole aus, — und die Thrombosierung der zuführenden Gefäße abwarten, durch eine zweite osteoplastische Operation den Hohlraumgang dann veröden.

Zweckmäßig erscheint mir die feste Tamponade und unmittelbar nachfolgende rücksichtslose Skelettierung der ganzen Kieferhälfte herauf bis zur Incisur und die Unterbindung sämtlicher mit dem Kiefer zusammenhängender Gefäße, alles dieses nach vorausgeschickter digitaler Kompression der den aufsteigenden Kieferast bedeckenden *Weichteile* — dieser Eingriff dürfte sich nach *Wangenspaltung* bis zum

Masseter heran bequem gestalten. Sollte nach Ligatur der Gefäße und Lockerung der Tamponade die Blutung weiter bestehen, dann hätte die *lineäre Durchtrennung des Unterkiefers* im Kinnbereiche und *der Verschluß der Gefäßkanäle in dem distalen Kieferteile* zu erfolgen; beide Knochenstücke wären zum Schluß wieder miteinander zu verdrahten. Aber wohlgemerkt, zu dieser radikalen Maßnahme entschließe man sich erst nach der Erkenntnis, daß die Ablösung der auch die Innenfläche des erkrankten Kieferteiles bedeckenden Periostlamelle ohne jeglichen Einfluß auf die kavernöse Blutung, daß mit anderen Worten das Periost nicht der Träger der Zufuhrbahnen war; im anderen Falle wird man das Periost nach Abhülsung zu resezieren haben.

Wäre ich in unserem Falle über das Vorkommen und Wesen des kavernösen Kieferangioms unterrichtet gewesen, dann würde ich, durch den negativen Einfluß der Carotiskompression auf die Blutung über die eigentliche Ursache derselben aufmerksam gemacht, nach vorübergehendem Verschluß der Zahnlücke durch den Finger den extrahierten Zahn schnellstens mit Jodoformgaze umwickelt und wieder fest in die Alveole eingestöpselt, d. h. einen sicheren Abschluß der Kaverne nach der Mundhöhle hin angestrebt haben, um dann wie oben beschrieben vorzugehen.

Gerade der extraoralen Versorgung der Kieferkaverne rede ich das Wort, vor allem deshalb, weil nur auf diesem Wege die Gefahr der Blutaspiration umgangen werden kann. Wer einmal wie wir eine so ungeheuerliche und schlecht zu fassende Blutung nach Zahnextraktion erlebt hat, wird unserem Vorschlag beistimmen. Er wird aber auch — das sei, wenn an sich selbstverständlich, zum Schlusse besonders hervorgehoben — durch Schaden aufgeklärt, nicht wie vordem die spontane Lockerung eines Zahnes als harmloses und „leicht erklärliches“ Vorkommnis mehr bewerten, sondern in weiser Prophylaxe mit größter Gewissenhaftigkeit ihrer Ursache nachspüren — sollte bei solchem, zielbewußtem Vorgehen einmal wieder diese seltene Blutgefäßgeschwulst aufgedeckt werden — er ist gerüstet.

(Aus der Anatomischen Anstalt Berlin [Vorstand: Geheimrat *R. Fick*] und der Berliner Orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik [Direktor: Professor Dr. *H. Gocht*].)

Hüftgelenkskapsel und Schenkelhalsbruch.

Eine anatomisch-röntgenologische Studie zur Lagebestimmung und konservativen Behandlung der Schenkelhalsfraktur.

Von

Dr. Lothar Kreuz,

Oberarzt der orthopädischen Universitätsklinik.

Mit 32 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1925.)

I.

Die Erkenntnis der Heilungsbedingungen der medialen Schenkelhalsfraktur hat in den letzten Jahren weitgehende Fortschritte gemacht. Systematischen Untersuchungen *Axhausens*[1]), *Bonns*[2]), *Hesses*[3]) und *Schmorls*[4]) verdanken wir einen klaren Einblick in den Heilungsvorgang; ein besonderes Verdienst *Axhausens* liegt in seiner Feststellung und dem sicheren histologischen Nachweis, daß eine Kopfnekrose die knöcherne Heilung der subkapitalen Halsfraktur *nicht* ausschließt.

Damit ist einer bislang fast allgemein gültigen Annahme der Boden entzogen worden, auf dem Ergebung in ein unabänderliches Geschick wucherte, es lohnt darüber hinaus die Wurzeln enttäuschender Ergebnisse freizulegen und nach weiterer Erkenntnis zu suchen.

Fassen wir die vorliegenden histologischen Untersuchungsbefunde und -ergebnisse kurz zusammen, so werden Einzelheiten wie: Ausdehnung der Nekrose — Häufigkeit der Totalnekrose des Kopfes — Beteiligung des proximalen Fragmentes an der Konsolidierung — Bedeutung des distalen Fragmentes für Callusbildung und Substitution des nekrotischen Kopfes, bei den Autoren noch abweichend beurteilt.

Zwei Tatsachen dürfen heute aber als bewiesen gelten:

Die Totalnekrose des Kopfes hindert nicht die knöcherne Heilung.

Der nekrotische Kopf wird knöchern substituiert.

Damit steht der Kliniker vor der Aufgabe, die günstigsten Bedingungen zu schaffen, unter denen sich diese Heilungsvorgänge abspielen können. Ein Ausweichen auf die Unmöglichkeit der Heilung hält der wissenschaftlichen Kritik nicht mehr stand.

Die Aufgabe lautet, sich mit den Gründen zu beschäftigen, welche die vorhandene Heilungstendenz erschweren und unwirksam machen können. Ich fasse die hemmenden Einflüsse mit *Hesse**) wie folgt zusammen:

1. Nutritive Störungen bedingt durch Zerreißung oder Abquetschung der in der Kapsel verlaufenden Gefäße.

2. Fehlen des Periostes am Schenkelhals.

3. Einwirkung chemischer in der Synovialflüssigkeit enthaltener Stoffe.

4. Verschiebung der Bruchflächen und Interposition von Kapselteilen zwischen die Fragmente.

Bei alten Individuen erschweren ferner die selbstverständlichen Folgen der senilen Osteoporose (Gallertmarkbildung, Sklerosierung der Gefäße) naturgemäß jeden ossären Heilungsvorgang,

Über die außerordentliche Wichtigkeit der Kapselgefäße für die Ernährungsverhältnisse von Schenkelkopf und -hals sind wir durch die Untersuchungen *Nußbaums*[5]) gut unterrichtet. Die Bedeutung des Lig. teres bleibt zur Zeit noch umstritten. Wir dürfen das Ergebnis der vorhandenen Veröffentlichungen dahin zusammenfassen: Das Lig. teres *kann*, aber *muß* nicht von Einfluß auf die Ernährung des Schenkelkopfes sein.

Es ist begreiflich, daß ausgedehnte Schädigungen im Bereich der die Ernährung sichernden Gefäße die Heiltendenz wesentlich herabstimmen und zur Bildung nekrotischer Prozesse führen.

Bereits früher hat *Frangenheim*[6]) die Ansicht ausgesprochen, daß der vordere Abschnitt des Kapselüberzugs von größerer Bedeutung für die Ernährung des Kopfes sei als die hinteren Partien.

Bonn[7]) bringt neuerdings Belege für eine solche Auffassung.

Demgegenüber sind wir durch *Nußbaums* anatomische Studien unterrichtet, daß die Hauptternährungsgefäße des Kopfes in der Umschlagfalte des hinteren Kapselteiles verlaufen.

Wir glauben, daß das von *Bonn* vorgebrachte Beweismaterial doch noch nicht ausreicht, um die genannten anatomischen Befunde zu entkräften. Es fehlt uns der Nachweis, daß in den erhalten gebliebenen Teilen des hinteren Kapselüberzuges keine Schädigung des Gefäßsystems vor sich gegangen ist. Wir denken hier an eine Verlegung der Gefäße durch Abschnürung bzw. Einklemmung infolge mangelhafter Stellung der Frakturstücke.

Zweifellos hat eine ausgedehnte Störung der Ernährungsverhältnisse des Kopfes heute nach den Untersuchungsergebnissen *Axhausens* und *Bonns* die Bedeutung, daß in allen diesen Fällen mit einer sekundären Arthritis deformans gerechnet werden muß. Es wird unsere

*) Bei *Hesse* l. c. andere Reihenfolge.

Aufgabe sein, Mittel und Wege zu finden, um der Wirkung solcher Spätfolgen zu entgehen.

Im wesentlichen liegt jedoch für uns die Bedeutung der Kopfnekrose in ihrem Einfluß auf die Dauer des Heilungsvorganges.

Die knöcherne Heilung und Substitution wird schneller erfolgen, wenn große Markzelleninseln des Kopfes den Vorgang unterstützen. Die Erhaltung solcher Regenerationsstützpunkte hängt von dem Ausmaß der Schädigung der die Ernährungsgefäße führenden Kapselumschlagfalte ab. Wie ausgedehnt diese Verletzung der Zufahrtsstraße, wie umfangreich die Verlegung der Gefäße im besonderen ist, läßt sich im Einzelfalle nicht mit Sicherheit übersehen. *Bonn* fand die äußere Kapsel meist unversehrt (gelegentlich eine Durchspießung des vorderen Kapselteiles), die Umschlagfalte aber in der Mehrzahl der Fälle schwer geschädigt. *Frangenheim* sah bei den medialen Frakturen häufig Zerreißung der äußeren Kapsel wie des Umschlagteiles. *Schmorl* fand nur einmal die Synovialumschlagfalte völlig zerrissen, meist waren mehr oder minder große Abschnitte unversehrt stehen geblieben, die den Bruchspalt überbrückend vom Halse zum abgebrochenen Kopf zogen.

Ganz allgemein wird — abgesehen von der Intensität der Fraktur erzeugenden Kraft — das verständnisvolle Verhalten des Arztes und des Verletzten von entscheidendem Einfluß auf die Erhaltung dieser wichtigen Kapselbrücken sein. Deshalb: *Schonender Transport, völliges Gehverbot in jedem Falle eines Frakturverdachts!* (Wir kommen später ausführlich auf diese naheliegenden therapeutischen Folgerungen zurück.)

Die Ernährung des distalen Fragmentteiles, dem wir zweifellos eine überwiegende Bedeutung für die Konsolidierung der Fraktur zuerkennen müssen, ist nach *Nußbaums* bekannten Untersuchungsergebnissen und den histologischen Feststellungen der letzten Zeit (*Axhausen*) im allgemeinen wenig gefährdet.

Wenn auch durch die Abhebelung der Gefäße führenden Synovialis (*Schmorl* fand eine solche Ablösung wiederholt in großer Ausdehnung an der unteren und vorderen Fläche des Halses) eine Schädigung in der Ernährung des peripheren (Hals-)Fragmentes Platz greift, so ist hier bisher mit Ausnahme seniler Personen keine ausgedehnte Nekrose des Mark- und Knochengewebes gefunden worden, es sei denn, daß der Schenkelhals bis zum Trochanter major in das obere Femurende eingetrieben wird und es dadurch zur ausgedehnten Gefäßzerstörung kommt (*Hesse*). Die wiederholt beobachteten Resorptionsvorgänge im distalen Fragmentteil führt *Schmorl* im wesentlichen auf die Unterbrechung und das Aufhören jeder Funktion zurück.

Der Schwund des Halses im proximalen Anteil der Fraktur, die dortigen Resorptions- und Aufhellungsbilder finden durch *Axhausens*

Untersuchungen eine ausreichende Erklärung: „Sie sind der Ausdruck der Rarefikation bei dem knöchernen Umbau des total nekrotischen Knochens“ [*Axhausen*[8])].

Für die schwierige Konsolidierung der Halsfrakturen wird das Fehlen des Periostes von weittragender Bedeutung. Die endostale Callusbildung geht nur langsam vor sich, die Ernährungsschädigung beider Fragmentteile wirkt sich aus. Der hemmende Einfluß der Synovialflüssigkeit auf die Knochenneubildung — dessen Wirkung wir mit *Bier*[9]) hoch werten — führt dazu, daß die geringe Neigung zur endostalen Callusbildung erheblich herabgestimmt wird.

Eine Unterstützung des reparativen Vorganges durch periostale Tätigkeit kommt nicht in Frage. Der synoviale Überzug besitzt nur geringe osteogenetische Fähigkeiten.

Damit ist die hohe Empfindlichkeit des Heilungsvorganges genügend umrissen: Geringfügige mit den schädigenden Einflüssen ihrer Umgebung (Synovialflüssigkeit) mühevoll ringende Kräfte stehen vor der Bewältigung einer fast übergroßen Aufgabe. Werden in diesen inneren Kampf weitere Störungen hinzugetragen (mangelhafte Adaptierung der Bruchflächen — Kapselinterpositionen), so ist selbst die große Helferin „Zeit“ — deren Bedeutung erst *Axhausen*[10]) kürzlich wieder hervorhob — nicht imstande, die weittragenden Folgen abzuwehren: *Eine Pseudarthrosenbildung ist das Ende.*

In dieser Erkenntnis geht das Bestreben des Klinikers dahin, durch sorgfältigste Anpassung der Bruchflächen die Grundbedingung für die Möglichkeit einer knöchernen Heilung des Schenkelhalsbruches zu schaffen, und — als Vorbedingung eines jeden Erfolges — das einwandfreie Erkennen der Art und des Ortes der Fraktur sicherzustellen. Trotz außerordentlicher Fortschritte der Röntgendiagnostik in den letzten Jahren sind wir hier aber noch immer von der wünschenswerten Klarheit recht entfernt. Es fehlt uns, da die Kapselgrenzen im Röntgenbild nicht sichtbar werden, ganz allgemein die Sicherheit aus der Aufnahme zu ersehen, ob eine vorhandene Bruchlinie des Halses völlig intrakapsulär verläuft, oder die Ansatzstellen der Kapsel noch überschreitet!

Solange wir am Lebenden dieses Kapselgrenzenbild noch nicht darzustellen vermögen — unsere bisherige Technik reicht hierfür nicht aus — sind Vergleichsbilder von Halspräparaten nützlich, die eine besondere Kennzeichnung der Ansatzgrenzlinien tragen.

Bei einer Durchsicht der uns zur Verfügung stehenden Röntgenliteratur fanden wir weder bestimmte Angaben noch eine Arbeit, die sich mit einer solchen röntgenographischen Darstellung der Grenzen der Hüftgelenkskapsel befaßt hätte.

Wir benutzten deshalb die Gelegenheit, die sich anläßlich einer Nachprüfung des Wertes der sogenannten *Withman*schen[11]) Stellung

(konservative Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur) bot, um der Darstellung des Kapselgrenzenbildes nahezutreten.

Wie bereits erwähnt, gab die uns bekannte Röntgenliteratur keine nennenswerte Auskunft, ja auch die anatomischen Lehrbücher boten keine völlig erschöpfende Darstellung, so daß wir uns die Aufgabe stellten, anatomisch und röntgenologisch die Lage der Kapselgrenzen zu überprüfen und diese im Bilde festzuhalten.

II.

Das gesamte Material für die anatomisch-röntgenologischen Studien wurde mir von Herrn Geheimrat *Fick*, dem Vorstand der anatomischen Anstalt in Berlin, und Herrn Professor *Gocht*, dem Direktor der Berliner orthopädischen Universitätsklinik, in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt. Herr Dr. W. *Kniepkamp*, Assistent der anatomischen Anstalt, war mir bei der Bearbeitung der anatomischen Fragen dieser Arbeit ein stets bereitwilliger und geschätzter Helfer. Es gereicht mir zur besonderen Freude, den genannten Herren an dieser Stelle für manche Anregung und für ihre liebenswürdige Unterstützung meiner Arbeit aufrichtigen Dank aussprechen zu können.

Die Zahl der von uns untersuchten Hüftgelenkskapseln beträgt 23; 11 Kapseln Erwachsener mit unversehrtem Hals, weitere 8 Kapseln mit künstlich gebrochenem Schenkelhals, 4 Kapseln Neugeborener.

Um die Ansatzgrenzen bzw. Ansatzfelder festzulegen, schnitten wir die Kapseln nach vorsichtiger Präparation ab, brannten ihre innere und äußere Grenzlinie mit dem Brennstift in den Knochen ein und konnten diese hierdurch nach der Maceration festhalten.

Dergestalt gewannen wir das nachfolgende Bild des anatomischen Grenzlinienverlaufs.

Zunächst haben wir eine distale und eine proximale Grenzlinie zu unterscheiden, zwischen denen sich das Kapselansatzfeld erstreckt.

Die distale Grenzlinie ist durch den Ansatz der äußeren Kapselfasern gegeben. Sie verläuft bekanntlich an der Vorderseite des Schenkelknochens vom Trochanter minor längs der Linea intertrochanterica aufwärts zur vorderen Ecke des Trochanter major, biegt auf der Halshöhe kopfwärts ab, um in einem — gewöhnlich an der hinteren Seite des Halses nach außen konkaven — Bogen hinabzusteigen, bis sie neben und über dem Trochanter minor die Linea intertrochanterica wieder erreicht (vgl. Abb. 1—8). In der Mehrzahl der Fälle sind Fasern vorhanden, die der Sehne des M. obturator ext. in die Fossula trochanterica folgen. Dadurch zeigt die Linie an der oberen äußeren Ecke der Halsrückfläche mit einer Spitze nach außen (vgl. Abb. 3 und 4).

Diese distale Begrenzung des Kapselfeldes ist verhältnismäßig mühelos festzulegen, weit schwieriger gestaltet sich die Darstellung der

inneren Grenzlinie; sie verlangt Kritik und Hand eines geübten Anatomen, wenn man nicht mehr als lieb subjektiven Einflüssen unterliegen will.

Die Kapselinnenhaut folgt den Bändern keineswegs gleichmäßig bis zu deren Ansatz am Knochen, sondern schlägt schon früher verschieden



Abb. 1. Präparat A = Linker Oberschenkel. Kapsel nach Präparation bis auf den Ansatz „Fuß“ des Ligt. iliofemorale entfernt. Umschlag der Synovialis auf den Hals erhalten.



Abb. 3. Linker Oberschenkel. Rückwärtige Kapselpartien mit dem Ansatz des Ligt. ischiofemorale. Präparation wie unter 1.

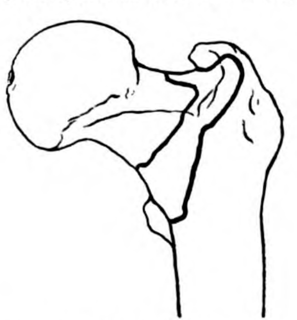


Abb. 2. Linker Oberschenkel. Vordere Grenzlinien nach der Maceration. Breites „Ansatzfeld“.

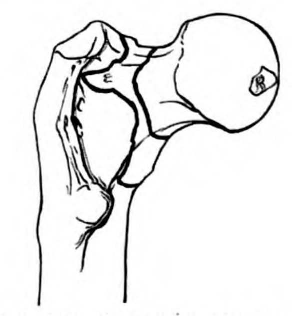


Abb. 4. Linker Oberschenkel. Hintere Grenzlinien nach der Maceration. Trochanterwärts vorspringende Spitze. Zusammenrücken des Feldes.

weit vom Bandfaseransatz und ebenso verschieden stark auf den Knochen um.

Je früher sie von der Innenwand abgeht, um so größer wird das Ansatzfeld der Kapsel, d. h. die Entfernung der inneren und äußeren Grenzlinien voneinander. Mit der zunehmenden Größe des Ansatzfeldes verringert sich der eigentliche Gelenkinnenraum.

Wir finden alle Übergänge in der Anheftung der Umschlagfalte. Sie erfolgt sowohl in nächster Nähe der Bandzüge wie an der Knorpelknochengrenze (Lig. amantini).

Die innere (proximale) Grenzlinie wurde dort angenommen und eingebrannt, wo die umgeschlagene Innenhaut sich einwandfrei am Knochen befestigt. Züge, die an der Knorpelknochengrenze erst wieder festsitzen, wurden nicht verwendet.



Abb. 5. Präparat B = Rechter Oberschenkel. Präparation des vorderen Kapselansatzes.



Abb. 7. Rechter Oberschenkel. Rückwärtige Kapselpartien (cf. 8).



Abb. 6. Rechter Oberschenkel. Vordere Grenzlinien nach der Maceration.

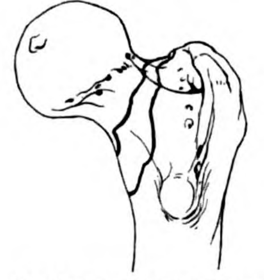


Abb. 8. Rechter Oberschenkel. Hintere Grenzlinien nach der Maceration. Breites Ansatzfeld. Keine Spitze.

Wir fanden nun bei unseren Präparaten, von denen wir obenstehend Bild und Umrißzeichnung zweier Grenzfälle des üblichen Verlaufes naturgetreu wiedergegeben haben, stets einen *Wechsel in der Breite des sogenannten Kapselfeldes!*

An der Vorderseite reichen die Bandzüge bis zur Linea intertrochanterica; der mächtige „Fuß“ des Lig. iliofemorale verleiht dem Felde hier seine besondere Eigenart; derbe Bandmassen haften in breiter Fläche dem Halse an, die Umschlagfalte tritt ziemlich weit von der distalen Begrenzung entfernt auf den Hals über (vgl. Abb. 1, 2, 5, 6). Ein

ganz anderes Aussehen zeigt die Rückseite des Halses. Die Kapsel (mit Ausnahme des Lig. ischiofemorale ohne Verstärkungsbänder — Ausläufer auf unserer Zeichnung 3 und 7 ersichtlich) tritt in der Mehrzahl der Fälle mit zartem Ansatz auf den Hals. Hier kann das Feld fast bis zu einer Linie zusammenrücken (vgl. Abb. 3 und 4), aber auch in anderen Fällen wieder verhältnismäßig derb und breit (vgl. Abb. 7 und 8) dem Hals aufsitzen.

Wiederholt fanden wir den distalen Grenzlinienverlauf weit ausgebogen und zur Trochanterhöhe nasenartig vorspringend. Ist so der Verlauf der Grenzlinie außerordentlich unregelmäßig und zeigt er besonders in den rückwärtigen Partien des Halses beachtenswerte Variationen, so wird durch ausgesprochene Recessus, die sich besonders im Bereich des hinteren Kapselansatzes wiederholt fanden, weitgehende Verschiedenheit in die durchschnittliche Größe des Feldes gebracht. Mehrfach war der Gelenkinnenraum so durch ausgedehnte Recessus auf Kosten des Ansatzfeldes vergrößert. Eine gewisse Konstanz des Verlaufes zeigt nur die distale Grenzlinie, aber auch diese variiert in den rückwärtigen Halsteilen erheblich innerhalb der von uns abgebildeten Grenzfälle.

Wir konnten nunmehr an unsere eigentliche Aufgabe gehen, die erhaltenen Grenzen röntgenographisch festzulegen und ihre Lage bei den verschiedensten Rotationsstellungen des Halses zu prüfen.

Die Schwierigkeit der Einstellung des Schenkelhalses in die Frontalebene ist dem Kliniker bekannt. Die sog. Mittelstellung unserer Aufnahmetechnik des Hüftgelenks (Kondylenachse des Oberschenkels frontal, Kniescheibe nach vorn) entspricht tatsächlich einer Schwenkung der Schenkelhalsachse aus der Frontalebene im Sinne der Außenrotation. Der Grund hierfür liegt in der von *Lorenz*, *Gocht*, *Schede*, *Ludloff* u. a. bewiesenen Antetorsion des oberen Femurendes.

Bei Neugeborenen sehr erheblich, 30—40° (*Mikulicz*, *Drehmann*), geht diese im Wachstumsalter stark zurück, so daß z. B. *Mikulicz* einen Durchschnittswert von ca. 12° für den Erwachsenen angibt.

Die von *Gocht* als erstem beschriebene Zurückbiegung des Schenkelhalses — sowohl retroversio wie retroflexio colli — ist die Ursache einer weiteren Abschwächung der Wirkung noch vorhandener Antetorsionsgrade des oberen Femurschaftes.

Da uns bisher keine Anhaltspunkte für eine zuverlässige Bestimmung dieser Größen am Lebenden zur Verfügung stehen, bleiben gewisse röntgenographische Fehler unvermeidlich. Es gelingt, den Grad der jeweils eingestellten Rotation nur in Annäherungswerten wiederzugeben. Solcher Mangel hindert auch an einer sicheren Frontaleinstellung des Halses. Man hat deshalb der Aufnahme Durchleuchtungen vorausgeschickt, und mit Kontrolle des Auges die Einstellung vorgenom-

men, aber auch dieses Vorgehen bietet keine zuverlässige Gewähr für ein wirklich einwandfreies Bild. [Auf die Schwierigkeiten der Antetorsionsbestimmung ist erst kürzlich wieder *A. Meyer*[12]) in einer ausführlichen Arbeit aus unserer Klinik eingegangen. Ihm gelang es durch Röntgenbilder in *Lorenz*scher Primärstellung eine genauere Bestimmung des Torsionswinkels zu erzielen.] Zusammenfassend wäre daher zu sagen, daß wir uns bislang bei unseren Aufnahmen hinsichtlich der Gradbezeichnung der Rotationsstellung noch mit Annäherungswerten begnügen müssen. Als Richtlinie für die Aufnahme gilt die sog. Mittelstellung: Kondylenachse frontal, Kniescheibe nach vorn. Als Wertmesser bei der Beurteilung des Bildes ist der Trochanter minor ausschlaggebend: „Wenn auf Röntgenogrammen Erwachsener der Trochanter minor nicht zu sehen ist, besagt das, daß das Bein bei der Aufnahme nach innen rotiert lag. Wenn er dagegen in seiner Totalität projiziert ist, so lag das Bein sehr nach außen rotiert" [*Alban Köhler*[13])].

Bei dieser Lage der Dinge glaubten wir bei unseren Untersuchungen von einer umständlichen und komplizierten Bestimmung der einzelnen Torsionsgrade des Schaftes, Halses usw. Abstand nehmen zu können.

Wir gingen infolgedessen so vor, daß wir als Gradmesser der Innen- und Außenrotation den Winkel benutzten, welche die visierte Schenkelhalsachse mit der Unterlage bei der Aufnahme abgab.

Aufnahmerichtung war ventrodorsal, Lichtachse ging, wie bei Einzelaufnahmen des Hüftgelenks üblich, durch die ungefähre Schenkelkopfmitte.

Wir schufen uns das Bild der Feldergrenzen, indem wir auf die eingebrannten Linien mittels Stahlfeder eine Kontrastmischung*) auftrugen.

Unsere Untersuchung des Präparates B (rechter Schenkelhals, vgl. Abb. 5—8) begannen wir mit der Umrißaufnahme des hinteren Kapselfeldes. Die dem Kopf nahegelegene proximale Begrenzungslinie wurde punktiert, die distale trochanterwärts gelegene ausgezogen. Wir bringen zunächst das Ergebnis der Aufnahme in Außenrotation.

Bei stärkerer Außenrotation (Halsachse zur Unterlage im Winkel von 50°) findet sich — entsprechend der Verkürzung des Halses — ein schmales zur Halshöhe hin sich noch weiter verjüngendes Kapselansatzfeld.

Beide Grenzlinien nehmen einen bogenförmigen zum Schaft hin konkaven Verlauf. Die hintere Grenzlinie schneidet diaphysenwärts den Schatten des Trochanter minor (wo er sich über das Niveau des Schaftes erhebt) und wird auf der Halshöhe weit von dem Umriß des Trochanter major überragt (Abb. 9).

*) Bismuth carbonic. 2 Teile, gummi arab. 1 Teil mit Glycerin angesetzt.



Abb. 9. Präparat B. Außenrotation 50° zur Unterlage; *Grenzen des hinteren Kapselfeldes.* (Distale ausgezogen, proximale punktiert.)



Abb. 10. Außenrotation 35° zur Unterlage: Grenzen des hinteren Kapselfeldes.



Abb. 11. Außenrotation 5° zur Unterlage: Grenzen des hinteren Kapselfeldes.

Bei mäßiger Außenrotation (Halsachse zur Unterlage im Winkel von 35°) erscheint das Kapselfeld in seinen mittleren und unteren Teilen ausgedehnt.

Die Grenzlinien nehmen wieder einen trochanterwärts konkaven, aber bereits sichtlich flacheren Verlauf. Die distale Grenzlinie ist von beiden Trochanteren überschattet, der periostbedeckte Halsraum zwischen hinterer Kapselgrenze und Crista intertrochanterica ist gut einzusehen (Abb. 10).

Bei Außenrotation von 5° ist der Schatten des Trochanter minor wieder in den Schaft zurückgetreten. Von den zum Schaft hin immer noch konkav verlaufenden Begrenzungslinien ist die distale auf der Halshöhe zu einem Bruchteil vom Trochanter major überschritten.

Der Verlauf beider Linien ist sehr übersichtlich. Wir erhalten ein ebenso gutes Bild des hinteren Kapselfeldes wie der Periostfläche des entsprechenden Halsteiles (Abb. 11).

Die nächsten Abbildungen zeigen uns die Kapselfeldumrisse bei Aufnahmen in Innenrotation.

Innenrotation von 20°: Die Grenzen des Ansatzfeldes haben sich gestreckt, der Trochanter major ist frei heraus, der Trochanter minor tiefer in den Schaft zurückgetreten, die proximale Grenzlinie hat sich der Halsbasis genähert, die distale nimmt zum größten Teil einen fast geraden, der Oberschenkelachse ungefähr gleich laufenden Weg.



Abb. 12. Innenrotation von 20° zur Unterlage: Grenzen des hinteren Kapselfeldes.

Die Übersicht über den kapselfreien Raum des hinteren Halsabschnittes zeigt sich erschwert. Der intrakapsuläre Halsteil erscheint gegenüber den bisherigen Bildern vergrößert (Abb. 12).

Innenrotation von 35°: Die distale Begrenzungslinie ist noch weiter in den Schaft hineingerückt und verläuft jetzt trochanterwärts konvex. Eine Übersicht über den kapselfreien Raum des Halses ist nicht mehr zu gewinnen. Das Ansatzfeld erscheint in seiner Größe annähernd unverändert mit breiter Basis und deutlich zur Halshöhe gerichteter Verjüngung (Abb. 13).



Abb. 13. Innenrotation von 35° zur Unterlage: Grenzen des hinteren Kapselfeldes.

Nunmehr markierten wir auch die auf dem vorderen Halsteile befindlichen Teile des Kapselansatzes, so daß wir Übersichtsaufnahmen beider Felder und ein vollständiges Bild der Kapselanheftung auf dem Halse gewannen.



Abb. 14. Außenrotation 50°: Grenzen beider Kapselfelder. (Distale Begrenzung ausgezogen, proximale punktiert.)



Abb. 15. Außenrotation 35°: Grenzen beider Kapselfelder.



Abb. 16. Außenrotation 5°: Grenzen beider Kapselfelder.

Die proximale Begrenzung des vorderen Feldes wurde wieder punktiert, die distale ausgezogen, aber zum Unterschied gegen die rückwärtige distale Linie durch Unterbrechungen kenntlich gemacht.

Die Abb. 14—16 zeigen die Umrisse beider Kapselansatzfelder bei Außenrotation von 50°, 35°, und 5°. (Bezüglich der Einzelheiten des Verhaltens der vorderen Grenzlinien allein verweise ich auf die weiter unten folgenden Ausführungen.)

Bei 50° Außenrotation fallen die Begrenzungslinien des vorderen Kapselansatzes völlig in den oberen Schaftteil. Die Konkavität ihres Verlaufes ist kopfwärts gerichtet (Abb. 14).

Bei 35° tritt die proximale Begrenzungslinie des Vorderfeldes auf den Hals heraus, die distale schreitet zwar kopfwärts vor, bleibt aber gleichwohl im Schatten des Schaftes liegen (Abb. 15).

Bei 5° Außenrotation verläuft die proximale vordere Kapselgrenze mit ihrem unteren Teil frei auf dem Hals, die distale fällt nach wie vor — obwohl auch sie sichtlich kopfwärts vorrückt — mit dem Schaftschatten zusammen (Abb. 16).



Abb. 17. Innenrotation 20°: Grenzen beider Kapselfelder.

Mit der Einwärtsrotation (Abb. 17) beginnen sich auf den Bildern die Grenzlinien zu überschneiden, die vordere distale rückt ebenso wie die vordere proximale vor die zugehörige Anschlußgrenze des hinteren Halsabschnittes. Diese Verhältnisse zeigt am eindrucksvollsten Bild 18. Hier hat sich der ursprünglich konkave Verlauf der distalen Grenzlinie nach vorübergehender Streckung (vgl. Abb. 17) in eine deutliche Konvexität verwandelt. (Analog dem Verhalten der distalen Grenzlinie der hinteren Kapsel, Abb. 12 u. 13.)



Abb. 18. Innenrotation 35°: Grenzen beider Kapselfelder.

Bevor wir die vorstehenden Befunde auszuwerten versuchen, sollen Umrißaufnahmen, die am Präparat A (linker Oberschenkel vgl. Abb. 1—4) von dem vorderen Kapselansatzfelde allein angefertigt wurden, die bisherige Übersicht ergänzen.

Bei 50° Außenrotation fällt die distale Begrenzungslinie völlig, die proximale zu $^7/_8$ in den Schaftschatten. Der Verlauf beider ist deutlich gekrümmt mit zum Kopf gerichteter Konkavität. Das Kapselfeld verjüngt sich zur Halshöhe hin (Abb. 19).

Bei 30° Außenrotation haben wir bereits einen besseren Einblick in die Größe des Ansatzfeldes, es liegt noch immer mit dem überwiegen-

den Anteil distal des Schattens der Crista intertrochanterica. Der Verlauf der Begrenzungslinien ist in seiner Krümmung wenig verändert. Das ganze Feld ist halswärts vorgerückt (Abb. 20).

Bei 5° Außenrotation verläuft die distale Begrenzungslinie in den abhängigen Partien vorübergehend mit der Schattenkontur der Crista. Auf-



Abb. 19. Präparat A. Außenrotation von 50°: Grenzen des vorderen Kapselfeldes.



Abb. 20. Außenrotation 30°: Grenzen des vorderen Kapselfeldes.



Abb. 21. Außenrotation 5°: Grenzen des vorderen Kapselfeldes.



Abb. 22. Innenrotation 20°: Grenzen des vorderen Kapselfeldes.



Abb. 23. Innenrotation 33°: Grenzen des vorderen Kapselfeldes.

wärts reicht sie ungefähr zur Trochanterhöhe. Abwärts schneidet sie von dem Umriß des Trochanter minor einen kleinen segmentartigen Anteil. Die Corticalislinien des Halses werden oben auf $^2/_3$ der Länge, unten in der ungefähren Mitte von der proximalen Kapselfeldgrenze geschnitten.

Durch die Ausbuchtung des Feldes erscheint ein großer Teil des Halses völlig intrakapsulär, der Rest innerhalb des Kapselansatzfeldes liegend (Abb. 21).

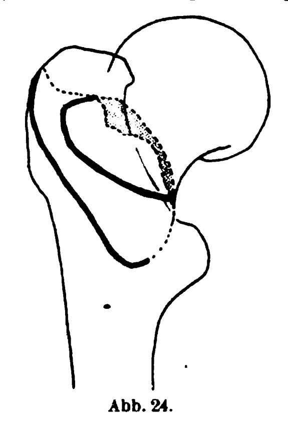


Abb. 24.

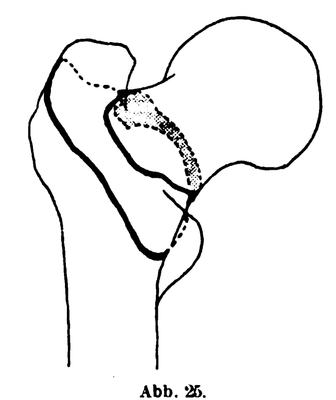


Abb. 25.

Abb. 24. Außenrotation 50°: Grenzen beider Kapselfelder. (Das hintere Feld ist dunkel schattiert, die Umrisse punktiert; das vordere Feld ist in seinen Umrissen durch ausgezogene Linien gekennzeichnet.)

Abb. 25. Außenrotation 80°: Grenzen beider Kapselfelder.

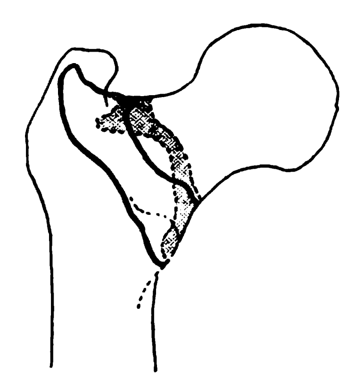




Abb. 26. Außenrotation 5°: Grenzen beider Kapselfelder.

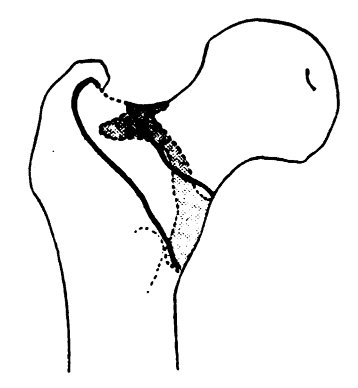


Abb. 27. Innenrotation 20°: Grenzen beider Kapselfelder.

Bei 20° Innenrotation tritt der Schatten des Trochanter minor völlig hinter die distale Grenzlinie, das gleiche gilt ungefähr von dem Trochanter major. Das Ansatzfeld erscheint als eine sich zur Mitte hin leicht verjüngende Fläche. Die Grenzlinien nehmen auf dem Bild einen mehr geraden Verlauf (Abb. 22).

Bei starker Innenrotation von 35° ist das Ansatzfeld noch weiter aus dem Schatten des Schaftes hinausgetreten, es bedeckt den größten Teil des (sichtbaren) Halses (Abb. 23).

Den Abschluß bilden Zeichnungen, die wir nach Originalaufnahmen der Grenzlinien bei-

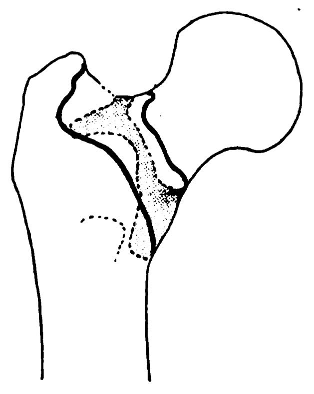


Abb. 28. Innenrotation 35°: Grenzen beider Kapselfelder.

der Kapselfelder (also des ganzen Kapselansatzes) anfertigen ließen. Das hintere Kapselfeld ist zwecks besserer Einsicht in das Ausmaß der Grenzverschiebung dunkel schattiert, seine Umrißlinien punktiert. Die Umrisse des vorderen Kapselfeldes sind ausgezogen.

Die Halsbasis erscheint auf sämtlichen Abbildungen der distalen Grenzlinie des hinteren Kapselfeldes (besonders im Bereich der oberen und unteren Partien) auffallend nahegerückt (Abb. 26, 27).

Die Verschiebung der Grenzlinien und Veränderung der Felderumrisse im Röntgenbild wird durch die gewählte Wiedergabe sehr verdeutlicht, die Wanderung des hinteren Kapselfeldes ist anschaulich zu verfolgen.

Das hintere Kapselfeld — in Abb. 24, 25 noch kopfwärts der vorderen Kapselgrenzen gelegen — rückt mit zunehmender Innenrotation des Oberschenkels mitten in die Umrisse des vorderen (Kapselfeldes) hinein (bzw. sogar mit Teilen über letzteres hinaus (Abb. 26—28). Einen guten Einblick in die Feldergröße gibt Abb. 26 und 27.

Alle Schlüsse, die sich aus den vorstehenden Befunden für unsere Diagnosestellung ergeben, werden sich zunächst mit Begriff und Wert des sog. Kapselansatzfeldes auseinander zu setzen haben. Wir sehen auf allen Bildern die vorn außerordentlich ausgedehnte aber auch in den rückwärtigen Teilen des Halses häufig flächenhaft erweiterte Ansatzstelle der Kapsel.

Es fragt sich nun, ob wir Frakturen, die zwischen der proximalen und distalen Begrenzung des Kapselansatzes — also „interkapsulär" — ihren Verlauf nehmen, in die „intrakapsulären" oder „extrakapsulären" Brüche einteilen werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dieses „interkapsuläre" Feld einen recht beträchtlichen Teil des Halses bedecken kann und das Gebiet der „intrakapsulären" Frakturen — wollte man Brüche innerhalb des Kapselfeldes in diesen Begriff mit einbeziehen — erheblich erweitern würde.

Anatomisch liegen die Dinge folgendermaßen: Die Kapselfelder sind durchaus nicht immer, wie eingangs bereits näher ausgeführt, als solide, dem Knochen anhaftende Bandansätze aufzufassen; in ihrem Bereich finden sich häufig mehr oder weniger ausgedehnte Recessus, die mit dem Gelenkinnenraum in Zusammenhang stehen. Somit ist die Größe des Feldes häufig zugunsten des weiteren Gelenkraumes eingeengt, ja wir werden im Zweifelsfalle immer mit dem Vorhandensein eines oder mehrerer Recessus zu rechnen haben.

Solche Verschiedenheit der Größe der Ansatzfelder bringt eine Erschwernis in die Lagebestimmung der Fraktur. Angenommen selbst, die distale Grenzlinie des hinteren Kapselfeldes zeigte in ihrem Verlauf *nicht* die bekannten Unregelmäßigkeiten, so ließe sich bei der geschilderten Variabilität des Felderumfangs doch keine sichere Entscheidung

treffen, inwieweit eine Fraktur in ihrem Verlauf nur das tatsächliche Kapselfeld durchquert oder ob sie nicht vielmehr auf ihrem Wege mehr oder weniger ausgedehnte Recessus, d. h. intrakapsulär gelegene Halsteile trifft.

Wesentlich für die klinische Beurteilung unserer Frage ist aber m. E. nicht allein die Unbestimmtheit der Feldergröße, sondern die Tatsache, daß wir auch innerhalb der Kapselansatzfelder, zumindest im Bereich der Recessus kein echtes Periost finden*).

Ferner haben wir ebenso wie bei den intrakapsulären Brüchen stets mit der Möglichkeit von Kapselinterpositionen und einer dadurch bedingten Störung der Konsolidation zu rechnen.

Denken wir nun noch einmal an den durchaus variablen Felderumfang zurück, so erhellt die Unsicherheit, ja Unmöglichkeit, „intrakapsulären“ und „interkapsulären“ Verlauf klinisch diagnostisch voneinander abzugrenzen. *Wir werden gut tun, die „interkapsulären“ Brüche auf Grund ihrer wahrscheinlichen und sicheren Gemeinsamkeiten mit den „intrakapsulären“ Frakturen den letzteren zuzuzählen.*

Demnach beginnt die einwandfreie Herrschaftsgrenze der extrakapsulären Fraktur und des (diese besonders kennzeichnenden) Periostes jenseits unserer distalen Kapselansatzlinie. Es hieße viel gewinnen, könnten wir zu einem sicheren Einblick in deren Verlauf gelangen.

Unsere röntgenologischen Kapselfelduntersuchungen haben zu einer gewissen Klärung dieser Frage geführt.

Bei den üblichen Aufnahmen (zumal solchen in der für Schenkelhalsfrakturen charakteristischen Außenrotation) finden wir den Schattenriß des hinteren Kapselansatzfeldes gemeinhin viel näher zur Basis des Halses gelegen als wir bisher anzunehmen gewöhnt waren. Besonders sinnfällig wirkt unsere Abb. 26. Hier würde eine der distalen Begrenzung folgende Bruchlinie bei den wenigsten Beschauern den Eindruck einer rein intrakapsulären Fraktur auf dem Röntgenbilde hervorzurufen imstande sein. Die Grenzlinie verläuft auf der Halshöhe so außerordentlich nahe der Basis (infolge jenes von uns mehrfach gefundenen nasenförmigen Vorsprungs), daß diagnostische Fehlschlüsse durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegen.

Abb. 27 kann als weiterer Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung dienen, daß wir gemeinhin die hintere Kapselgrenze viel zu weit proximal zu verlegen geneigt sind. Eine nähere Erläuterung des Bildes erübrigt sich. Man denke sich nur wieder eine der hinteren distalen Grenzlinie ungefähr gleichlaufende Fraktur und man wird überrascht von der Wahrscheinlichkeit einer Fehldiagnose sein.

Aber auch dort, wo das Kapselfeld einen weniger abenteuerlichen

*) Ob solches *überhaupt* im Bereich des eigentlichen Kapselansatzes vorhanden ist, soll durch spätere Untersuchungen geklärt werden.

Verlauf nimmt, ist — wie unsere Abb. 9—13 beweisen, seine distale Begrenzungslinie im gebräuchlichen Röntgenbild der Halsbasis stark genähert. Der vielgenannte kapselfreie Raum des Halses erscheint besonders bei Aufnahmen in Außenrotation auffallend schmal.

Der Wert solcher Befunde für unsere Diagnostik liegt in der Erkenntnis, daß bei unserer gebräuchlichen Aufnahmetechnik die äußere Grenze des hinteren Kapselansatzes außerordentlich nahe an die Halsbasis herantreten kann. Da ferner Unregelmäßigkeiten des Grenzverlaufs und eine durch Projektion erheblich erschwerte Übersicht des Bruchspaltes weitgehende Unsicherheit in dessen Lagebeziehung zu den äußeren Kapselgrenzen tragen, *so halten wir auf Grund dieser Tatsachen den sicheren röntgenologischen Nachweis der extrakapsulären Lage einer Fraktur nur in solchen Fällen für gegeben, wo die Form des proximalen Bruchstückes uns unzweideutig das Vorhandensein eines ausgesprochen pertrochanteren Bruches beweist.* In allen anderen Fällen sind weitgehende Zweifel in die Sicherheit der Lagebestimmung zu setzen.

Weiter meinen wir, daß eine erheblich größere Anzahl der Schenkelhalsfrakturen im eigentlichen Sinne intrakapsulär verläuft als wir bisher annahmen.

Zumindest darüber, daß die erdrückende Mehrzahl dieser Frakturen auf der vorderen Halsseite einen intrakapsulären Verlauf nimmt, kann nach unseren Untersuchungsergebnissen kaum noch ein Zweifel bestehen. Die Abbildungen sind so überzeugend, die Befunde so eindeutig, daß wir näherer Ausführungen zu dieser Frage entraten können (vgl. Abb. 19—23).

Wohl ist die letztere Tatsache dem Kliniker aus Erfahrung seit langem bekannt. Sie hat dazu geführt, daß eine große Anzahl Schenkelhalsbrüche als „gemischte" (im Bereich der vorderen Kapselteile intrakapsulär, auf der Rückseite des Halses extrakapsulär gelegene) Frakturen bezeichnet wurden. Über die *Möglichkeit* eines solchen Bruchlinienverlaufs kann gar nicht gestritten werden, doch glauben wir auf Grund unserer Röntgenbefunde, daß man die *Häufigkeit* dieser Fraktur bisher allgemein überschätzt und dafür die Zahl der intrakapsulären Brüche zu gering eingesetzt hat.

Wie leicht man im Bereich des Schenkelhalses den Möglichkeiten einer irrtümlichen Beurteilung der Fraktur ausgesetzt ist, erhellt auch aus folgender Schilderung *Ficks*[14]): „Gewöhnlich wird angegeben, der Kapselansatz reiche auf der Vorderseite bedeutend weiter herab wie hinten und deshalb lägen z. B. die Schenkelhalsbrüche meist vorne innerhalb, hinten aber außerhalb der Kapsel. Letztere Angabe stimmt aber in Wahrheit nicht, denn der Kapselansatz ist hinten mit Ausnahme der untersten Partien, wie bemerkt, fast ebenso weit vom Knorpelrand entfernt wie vorn, man wird nur leicht dadurch getäuscht, daß

hinten der Hals bedeutend länger ist, weil die Crista intertrochanterica erheblich (fast 1 cm) weiter vom Rand des Schenkelkopfes entfernt ist, wie die Linea intertrochanterica (anterior). Meine Messungen stimmen nicht mit denen *Sappeys* überein, der ohne Einschränkung behauptet, der Kapselansatz sei vorn 3,5 hinten nur 2,0 cm vom Kopfrand entfernt. Die Angabe trifft höchstens für die untersten (medialsten) Teile der Vorder- und Hinterseite zu und auch da durchaus nicht immer, namentlich nicht, wenn der wirkliche hintere Kapsel*ansatz* in Betracht gezogen wird" usw.

In unserer Auffassung stärken uns ferner klinische Befunde, die wir an verschiedenen zur „Nachbehandlung" überwiesenen Fällen von Schenkelhalsfraktur erheben konnten, deren Anamnese usw. deutlich zeigte, daß der behandelnde Arzt sich auf die günstigeren Heilungsaussichten einer teilweise extrakapsulären Fraktur verlassen hatte. Eine trügerische Beurteilung des Röntgenbildes ist der Anlaß, Trochanterhochstand, Pseudarthrosenbildung sind die Folgen einer solchen Einstellung.

Auf Grund unserer theoretischen Überlegungen und praktischen Erfahrungen (die wohl jeder Kliniker beliebig nach dieser Richtung zu ergänzen vermag) kommen wir zu der Forderung, *den Begriff der gemischten Fraktur aus unserem therapeutischen Denken besser auszuschalten.* Die Unbestimmtheit der Größe aller einzelnen in solchem Begriff zusammengefaßten Faktoren wird zur Fehlerquelle für die Beurteilung der Heilungsaussichten, vornehmlich dadurch, daß man eine gar zu gern beschrittene Brücke vor sich sieht, auf der man an das sichere Ufer der periostalen Callusbildung zu gelangen hofft. Wie häufig diese Hoffnung trügt, zeigen die Röntgenaufnahmen der nachuntersuchten Patienten.

Auf Grund dieser Überlegung erscheint es uns zweckmäßiger so lange eine sichere Lagebestimmung noch aussteht, mit der Diagnose „intrakapsuläre Fraktur" eher häufig zu weit zu greifen und dadurch einen in zahlreichen Fällen vielleicht unnötigen Sicherheitsfaktor in die Behandlung hineinzutragen, als ohne einen solchen schwerwiegenden Irrtümern zu erliegen.

Wir empfehlen deshalb die extrakapsuläre Lage einer Fraktur erst durch einen zweifellos pertrochanteren Bruchliniengang als erwiesen zu betrachten.

In allen übrigen Fällen spricht eine mehr oder minder große Wahrscheinlichkeit für intrakapsulären Verlauf. Die alte vielfach bekämpfte Bezeichnung „intra- bzw. extrakapsuläre Halsfraktur" ist in Vorstehendem bewußt beibehalten. Es war unser Bestreben, diagnostisch zu klären, aber nicht diese Einteilung durch eine neue hypothetische Abart der *„interkapsulären" Fraktur* auszubauen. Die schwierige

Deutung der Lagebeziehung einer Frakturlinie zu den Kapselansätzen gibt unseres Erachtens keinen begründeten Anlaß, sich mit der Sammeldiagnose „gemischte Frakturen" zu bescheiden.

Wir meinen, daß diese Resignation die Grundlage zu manchem für die Therapie verhängnisvollen Fehlschluß geworden ist. Die klassische und unübertreffliche Fraktureinteilung *Kochers* bleibt durch solche Feststellungen unberührt. Unsere Untersuchungen haben lediglich zur Klärung der Lagebeziehung zwischen Kapsel und Frakturlinie beizutragen versucht.

III.

Wir sahen auf Grund vorstehender Ergebnisse, daß die Möglichkeit einer intrakapsulären Fraktur nur bei pertrochanterem Bruchlinienverlauf ausgeschlossen werden kann. Eine umsichtige Therapie darf an solchen Befunden nicht vorübergehen, ohne die praktische Nutzanwendung zu ziehen. Wir glauben, daß sich die Zahl der unliebsamen Überraschungen verringern und das Behandlungsergebnis erfreulicher gestalten wird, sobald wir uns entschließen, Halsbrüche, deren einwandfreie extrakapsuläre Lage nicht erwiesen werden kann, nach den gleichen Grundsätzen wie die intrakapsulären Frakturen zu versorgen.

Die Schwierigkeiten einer Behandlung intrakapsulärer Schenkelhalbrüche sind hinreichend bekannt. Die anatomische Eigenart einer Sondergruppe (der subkapitalen Fraktur) wurde eingangs ausführlich gewürdigt. Es genügt die schlechte Ernährung des proximalen (Kopf-) Fragmentes, die Schwierigkeit einer ausreichenden Callusbildung im Bereich des distalen Fragmentes in Erinnerung zu bringen. Ein anderer für die Beurteilung der Heilungsaussichten wesentlicher Erfahrungsgrundsatz erfordert im Zusammenhang hiermit unsere Aufmerksamkeit: „Man wird die ungünstigen anatomischen Verhältnisse als alleinige Ursache der schlechten Heilerfolge beim Schenkelhalsbruch erst dann ernstlich beschuldigen können, wenn eine mangelhafte Technik der Reposition und Retention als schuldtragendes Moment mit Sicherheit ausgeschaltet werden kann" [*Lorenz*[15]) S. 79]. Müßig wäre der Versuch, in diese die Frakturenlehre immer wieder bewegende Frage neue Gesichtspunkte hineintragen zu wollen. Wir wissen, daß in der Hochflut der vorhandenen Veröffentlichungen so gut wie alles Erdenkliche an brauchbaren und unbrauchbaren therapeutischen Vorschlägen treibt. Da aber die lange behauptete anatomische Heilungsunmöglichkeit der subkapitalen Schenkelhalsfraktur durch *Axhausen* endgültig widerlegt ist, wird es zur unabweisbaren Pflicht, in der Frage der besten Reposition und Retention so weitgehende Klärung wie irgend möglich zu schaffen.

Das Verlangen nach exakter Reposition ist von den einschlägigen Arbeiten neuerer Zeit zumeist mit einer Empfehlung der „*Withmann*-schen Stellung“ beantwortet worden. Der Repositionsvorgang vollzieht sich nach *Whitmans* Originalangaben bei der „unvollständigen“ Schenkelhalsfraktur durch Abduction unter beständiger Traktion des in der Hüfte leicht gebeugten und bis zur „normalen“ Grenze einwärts rotierten Beines (Dtsch. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 167). Für das Redressement „kompletter“ Frakturen finden wir ebenda folgende Vorschrift: „Der Operateur flektiert das kranke Bein, bewegt es vorsichtig nach rückwärts und rotiert es nach einwärts mit der Absicht, die Fragmente von der Kapsel und dem darüber verlaufenden Psoasmuskel — welcher sich öfters zwischen die Fragmente lagert — loszubekommen. Dann wird das Bein extendiert usw. (S. 169.)

Ähnlich äußert sich *Lorenz*[15]: „Das Bein wird . . . entsprechend extendiert, maximal abduziert und einwärts gerollt werden müssen, um sich der Stellung des zentralen Fragmentes genau zu adaptieren“ (S. 82) und „nunmehr wird das periphere Bruchstück dem einer Stellungsveränderung unzugänglichen zentralen Bruchstück durch maximale Abduction, Streckung und Einwärtsrollung bis zur möglichst genauen Reposition oder Adaption entgegengeführt“ (S. 86). Die letzten deutschen Veröffentlichungen haben diese Angaben für die Reposition dem Sinne nach beibehalten. Neuerdings wird aber wiederholt statt der normalen Innenrotation eine „starke“ Innenrotation ohne weitere Einschränkung empfohlen.

Ob eine solche Forderung im Zusammenhang mit späteren Angaben *Whitmans* erhoben wird, entzieht sich unserer Kenntnis (wir haben in den uns zur Verfügung stehenden Veröffentlichungen einen entsprechenden Hinweis nicht gefunden). Es will uns aber dieses Verlangen nach *Überkorrektur* nicht unbedenklich erscheinen.

Die durch eine Halsfraktur hervorgerufene Änderung der mechanischen Verhältnisse — Drehpunkt und -system liegen außerhalb des ehemaligen Gelenks — bringt es mit sich, daß eine Einwärtsrotation des Oberschenkels in der Mehrzahl dieser Fälle erst jenseits der früheren physiologischen Bewegungsgrenze in recht extremer Endstellung ihre Begrenzung findet.

Die „starke“ Innenrotation wird dadurch ein Begriff, der sich je nach Auffassung und körperlicher Kraft des Operateurs in erheblich variable Größen umsetzen läßt. Mit der Möglichkeit von Übertreibungen ist hierbei immer zu rechnen. Deshalb können wir in der erwähnten Vorschrift keinen Fortschritt auf dem Wege zur besten Reposition finden, halten sie vielmehr für geeignet, in weniger geübten Händen eine Gefahr für die Durchführung der sachgemäßen Reposition zu werden.

Soviel wir aus den letzten Veröffentlichungen ersehen, ist die Überzeugung von dem Werte der empfohlenen Korrekturstellung im Operationssaal dadurch entstanden, daß sich gelegentlich blutiger Versorgung von Schenkelhalsfrakturen bei starker Innenrotation ein deutliches Aufeinanderbringen der Bruchflächenränder unschwer nachweisen ließ.

Wir unternahmen es, am Präparat zu einer weitgehenden Einsicht in diese Vorgänge zu gelangen, insbesondere die Wirkung der Rotation für die Adaption der Fragmente erneut zu prüfen.

Die Notwendigkeit solcher Versuche ist nach obigen Ausführungen nicht zu bestreiten. Über den Wert der Schlußfolgerungen kann man verschiedener Ansicht sein, eine Übertragung auf die Verhältnisse des Lebenden ist immer anfechtbar.

Wenn wir uns gleichwohl entschlossen haben, die erhaltenen experimentellen Belege, für unsere theoretischen Einwände hier niederzulegen, so geschieht dies im Vertrauen auf die klare, verständliche Sprache unserer Ergebnisse und in der Hoffnung, durch sie zu weiterer klinischer Nachprüfung dieser wichtigen Frage anzuregen.

Bei dem Beginn unserer Arbeiten war uns die Veröffentlichung *Taylors*[16]) bekannt. Die Experimente *Löfbergs*[17]) kamen uns nach Abschluß der eigenen Untersuchungen durch ein Referat im Zentralblatt für Chirurgie[18]) zur Kenntnis.

Als Versuchsmaterial dienten uns frische Leichen. Wir bemühten uns möglichst schonend für die Kapsel und das den Schenkelhals umgebende Gewebe eine Fraktur zu erzeugen, dabei aber den natürlichen Bruchlinienverlauf so weitgehend wie möglich nachzuahmen.

Versuche durch indirekte Gewalt (Schlag — Stoß auf den Trochanter major) zu einer Fraktur des Halses zu gelangen mußten aufgegeben werden, weil wir uns davon überzeugten, daß sich auf diese Weise das Ziel nur unter starker Schädigung und Zerreißung der umgebenden Weichteile erreichen ließ.

Da unsere Untersuchungen auf die Klärung des Entstehungsmechanismus der Fraktur verzichten konnten und die für uns wichtigste Forderung weitgehende Erhaltung des Kapselgewebes war, griffen wir zu einem Hilfsmittel, indem wir nach schonendster Eröffnung der Kapsel den Schenkelhals durch einen flachen Meißel leicht anschlugen und im Anschluß daran den Hals bei Abduction in starker Außenrotation endgültig frakturierten.

Da wir den größten Teil der Circumferenz des Collums unberührt ließen, gelang es uns unter ganz geringfügiger Schädigung der Kapsel (sie wurde entsprechend der Meißelbreite auf ca. 2 cm im Faserverlauf geöffnet) und ihrer Umschlagfalte (an der eigentlichen Meißelstelle) eine Fraktur zu erzeugen, die, wie das Präparat später bewies, im Bruchlinienverlauf durchaus den bekannten Frakturbildern entsprach.

Die Meißelschädigung der Corticalis wurde teils an der rückwärtigen, teils an der vorderen Halspartie vorgenommen, je nachdem wir uns den Zugang zum Präparat verschafften. Die Wahl des Ortes der Fraktur, eine fast vollkommene Schonung der vorderen bzw. hinteren Kapselpartie und Umschlagfalte war damit so weit als möglich in unserer Hand.

Zunächst gebe ich die allgemeine Versuchsanordnung, anschließend die Ergebnisse, zusammengefaßt wieder.

Versuchsanordnung.

I. Vor der Fraktur: Röntgenaufnahme (Beckenübersicht in Mittelstellung der Hüftgelenke).

II. Fraktur des Halses: Nach Haut und Fascienschnitt stumpfes Vorgehen auf die Kapsel. Eröffnung der äußeren Kapsel im Faserverlauf auf Meißelbreite, Heranbringen des Meißels an den Hals und Anmeißelung eines geringen Teiles der Circumferenz. Endgültige Frakturierung durch Auswärtsrotation und Abduktion.

III. Nach der Fraktur:

A. Beobachtung und Tastprüfung des

a) Bruchspaltes

b) proximalen Fragmentes in

1. Abduction und Rotationsmittelstellung
2. Abduction und Innenrotation
3. Abduction und Außenrotation

} unter gleichzeitiger mäßiger Extension

B. Röntgenaufnahme des frakturierten Halses in den gleichen 3 Stellungen. Die Aufnahmen wurden angefertigt bei einer durchschnittlichen Abduction von 35—40° und Innenrotation bis 55°. (Anfängliche Kontrollaufnahmen, die lediglich der Prüfung der Rotation dienten — ohne Abduction — wurden später fort gelassen, sie bestätigen nur den Vorteil einer mittleren Abduction.)

C. Befreiung der Kapsel von der umgebenden Muskulatur.

D. Röntgenaufnahme des Bänderpräparates in den Stellungen wie unter A.

E. Eröffnung der Kapsel — Herauslösung des Kopfes aus der Pfanne — Besichtigung der Umschlagfalte — Präparation — Maceration des Knochens.

Die Frakturen wurden in 5 Fällen so medial wie möglich gesetzt, in 2 Fällen wurde dabei von den rückwärtigen Kapselteilen mit dem Meißel an den Hals gegangen, in den 3 weiteren der vordere Zugang benutzt. Es gelang 4mal ein der typisch subkapitalen Halsfraktur nach Verlauf und Art der Bruchlinie durchaus ähnliches Bild zu erzielen (sagittale stufenförmig sich absetzende Querfraktur). In 3 Fällen erzeugten wir die Fraktur etwas lateraler und schräger, 2mal gelang es uns völlig intrakapsulär zu bleiben, 1mal erhielten wir einen auf der Rückseite des Halses extrakapsulär endigenden Bruchlinienverlauf. Von einer Wiedergabe der Versuchsprotokolle sehen wir ab; wir heben hervor, daß wir jeweils unter *weitgehendster Schonung des umgebenden Muskelgewebes* an die Kapsel herangingen. Die Muskulatur wurde so vorsichtig wie möglich stumpf auseinander bzw. beiseite gedrängt (die exakteste Schonung ließ sich hierbei entsprechend den anatomischen Verhältnissen bei dem Zugang zu den vorderen Kapselteilen erzielen). Wir stellen fest, daß wir die Kapsel peinlichst sorgfältig behandelten, und daß es uns wiederholt gelang, die Umschlagfalte weitgehend zu erhalten. Die endliche Frakturierung erfolgte bei den letzten Versuchen sehr vorsichtig und unter Vermeidung jedes roheren Zugriffes.

Ergebnisse. (Die Beobachtungen bei Innen- und Außenrotation verstehen sich unter gleichzeitiger mäßiger Extension und Abduction von ca. 45°.)

Subkapitale Fraktur (ohne Einkeilung):

Die *vorderen Bruchflächenränder* pressen sich mit Beginn der Innenrotation gegeneinander, je stärker die Drehung, um so fester die Pressung.

Bei einer Rotation von ca. 50° zeigt sich häufig eine Dislokation der Fragmente, die Bruchflächenränder befinden sich vorn nicht mehr gegenüber, der vordere Corticalisrand des distalen Fragmentes tritt zurück und verzahnt sich mit Teilen der Kopfspongiosa. (Letztere Beobachtung erhielten wir, wenn durch starke Abduction das Kopffragment ziemlich fest in der Pfanne gehalten wurde.)

Die *hinteren Bruchflächenränder* beginnen mit der Innenrotation allmählich auseinander zu weichen. Erhalten gebliebene Synovialisbrücken spannen sich, lösen sich durch die Hebelwirkung des distalen Fragmentes ab, reißen endlich ein. (Häufig finden wir schon bei Rotationsgraden von ca. 30° einen mehr als fingerbreit klaffenden Spalt zwischen den Fragmenten.)

Hypomochlion des im Halse frakturierten Oberschenkels ist in der Hauptsache der Ort der Fraktur selbst. Das distale Fragment preßt sich bei Einwärtsrotation und Abduction mit seinem Vorderrand gegen das proximale und beginnt eine Bewegung im Sinne der Anteversion, um letzteres auszuführen. Eine bemerkenswerte Eigenbewegung des Kopffragmentes wurde hierbei durchschnittlich nicht gefunden. Als Ergebnis der stärkeren Einwärtsrotation sahen wir ausnahmslos den geschilderten Spalt und eine ausgesprochene Anteversionsstellung des Halses. Endlich kann das distale Fragment in der beschriebenen Weise sogar nach hinten treten (40—50° Innenrotation führen zu erheblicher Dislokation).

Gelegentlich beobachteten wir eine Eigenbewegung des abgebrochenen Kopfes, die zu stärkerer Anteversion und Spaltbildung Anlaß gab: Die gezackten Bruchflächen des Kopf- und Halsfragmentes griffen wie Zahnräder ineinander und führten bei Einwärtsdrehung des Halsfragmentes zu einer gleichzeitigen Außenrotation des Kopffragmentes.

Als Repositionsergebnis sahen wir in solchen Fällen selbst bei leichteren Rotationsgraden (ca. 20°) eine deutliche Spaltbildung an der hinteren Circumferenz des Halses.

Die *Prüfung der Außenrotation* ergab ein Aufeinanderpressen der hinteren Bruchflächenränder, das Klaffen des vorderen Bruchspalts usw., kurz: wir fanden in allen Einzelheiten ein getreues Spiegelbild der Innenrotation.

Hinsichtlich der Abduction ergaben sich keine neuen Gesichtspunkte, die Vorteile einer guten Spreizstellung sind bekannt, übertriebene Abduction (über 45°) führt zu Spaltbildung und gelegentlich zur Dislokation der Fragmente.

Die Schwierigkeit der Einstellung der Frakturstücke gipfelt bei den subkapitalen Brüchen in der Möglichkeit, einen geeigneten Zugriff zur direkten Reposition des in seiner knöchernen Pfanne liegenden Kopfes zu erhalten. Abduction und Innenrotation sind — wie wir

gesehen haben — mehr bzw. weniger geeignete Hilfsmittel für eine exakte Reposition. Die als Vorbedingung unerläßliche Extension verspricht eine um so größere Aussicht auf Erfolg, je ausgedehnter die Kapselumschlagfalte in ihrem Umfang erhalten geblieben ist.

Ein den Bruchspalt deckender Synovialisüberzug, der noch dem Hals- und Kopffragment anhaftet, wird, wie der aufgeklebte Extensionszug in der Frakturbehandlung wirken und die Fragmente richtenhelfen. Je breiter und ausgedehnter solche Züge an der Circumferenz angreifen, um so leichter und sicherer wird sich die Fraktur einstellen lassen.

Wir betrachten es daher als wichtigsten Grundsatz einer verständnisvollen Therapie, diesen Synovialisüberzug durch keinerlei gewaltsames Vorgehen — unter welchem Begriff wir auch eine starke Innenrotation und maximale Abduction mit einbeziehen müssen — unnötiger Schädigung auszusetzen.

Die überragende Bedeutung der Umschlagfalte für die Ernährung der Fragmente im Verein mit der Tatsache, daß wir in ihr das einzig wirksame Hilfsmittel zur Erzielung einer guten Reposition sehen, verlangt u. E. entschieden in der Schonung des Synovialisüberzuges nach der Fraktur soweit als irgend möglich zu gehen. Daher sind in ungünstiger Stellung eingekeilte Fragmente so vorsichtig wie irgend möglich zu lösen. Starke Innenrotation, maximale Abduction bergen Gefahren für die unversehrt gebliebenen Teile der Umschlagfalte in sich, denen wir sie u. E. um so weniger auszusetzen berechtigt sind, als wir durch die genannten Stellungen alles andere, nur keine Idealkorrekturen erreichen.

Wenn wir Bedenken, wie häufig — abgesehen von der Intensität der Frakturgewalt — unsachgemäßes Verhalten bzw. Versorgen eines Patienten (Gehversuche nach der Fraktur, schlechter Transport) bereits zu weitgehender Zerstörung dieser wichtigen Gelenkhaut geführt hat so erscheint uns die Pflicht selbstverständlich die noch erhalten gebliebenen Reste nach Kräften vor weiterer Verletzung zu schützen.

Auf die Schwierigkeit einer exakten Reposition haben wir vorstehend erneut hingewiesen. Sie erklärt (abgesehen von der hinreichend bekannten gefährdeten Ernährung usw. des Kopffragmentes) den außerordentlichen Unterschied, welcher die subkapitalen Frakturen hinsichtlich ihrer Heilungsaussichten von den gleichfalls intrakapsulären, aber weiter lateral gelegenen Halsbrüchen trennt. Der hemmende Einfluß der Synovialflüssigkeit auf die Callusbildung, die fehlende Unterstützung des Periostes kann überwunden werden, wenn es gelingt, weitere Störungen — besonders grob-mechanischer Natur — fernzuhalten.

Ohne die Vorteile der besseren arteriellen Versorgung zu verkennen dürfen wir sagen, daß eine starke Dislokation, sowie die Interposition

von Kapselteilen durchaus geeignet ist, die zweifellosen Vorzüge einer besseren Ernährung unwirksam zu machen und im Verein mit der durch die Synovialflüssigkeit erheblich gestörten Vitalität der osteoplastischen Gewebe die knöcherne Heilung zu verhindern.

Die größere Länge des proximalen Fragmentes, seine ausgedehntere Verbindung mit der Kapsel gibt uns bei den lateraler gelegenen Halsbrüchen ein wirksames Mittel an die Hand, eine ausreichende Reposition der dislozierten Bruchteile selbst dann zu erzielen, wenn weitgehende Zerstörungen der Synovialhaut im Bereich des Bruchspaltes vorliegen.

Die durch die Extension und Abduction (*Whitman*) bedingte Kapselspannung, ein Zug an der dem Hals sich anliegenden, mit dem Kapselgewebe mehr oder weniger enge Verbindung eingehenden Muskulatur wird, wie eine elastische Schienung beider Fragmente wirken.

Dieser Einfluß der Kapsel auf die Reposition gewinnt mit der zunehmenden Länge des proximalen Fragmentes an Bedeutung. (Sehr günstige Verhältnisse finden wir bei den im Kapselfeld verlaufenden Frakturen.)

Niemals aber haben wir einen wirklichen Vorteil der starken Innenrotation ermitteln können:

Besitzt das distale Fragment einen kurzen Hebelarm, so wird es allenfalls zur Heilung in ausgesprochener Winkelstellung (im Sinne einer Anteversion) kommen. Ein längerer Hebelarm des distalen Fragmentes ist geeignet, bei Rotation sowohl die günstigen Zugverhältnisse der Kapsel an den Fragmenten zu stören, wie zu einer Zerreißung des Synovialisüberzuges ganz analog den Vorgängen bei der subkapitalen Fraktur zu führen.

Im günstigsten Falle wird eine Heilung mit mehr oder minder ausgesprochener Anteversion das wahrscheinliche Endergebnis sein.

Daß eine Zerreißung der Synovialisbrücke z. B. infolge starker Innenrotation) die Interposition ganzer Kapselteile bzw. Kapselfetzen begünstigt, müssen wir auf Grund unserer Beobachtungen als erwiesen betrachten. Insbesondere führt die mit fortschreitender Innenrotation sich gelegentlich zeigende (oben näher beschriebene) Dislokation — Corticalis des distalen Fragmentes findet Stütze an der proximalen Kopfspongiosa — zu solchen unerwünschten, die Heilung erschwerenden Interpositionen.

Zusammenfassend wäre über den Ausgang unserer Repositionsversuche zu sagen:

Die gute Wirkung einer Abductionsstellung bis zu 45° fanden wir bestätigt.

Die Vorteile der Extension sind, wie überall in der Frakturenbehandlung, auch in diesem Sonderfalle *zweifellos. Die Innenrotation ist mit*

größter Vorsicht anzuwenden. Stärkere Grade sind zu *vermeiden.* Allenfalls ergibt eine die Mittelstellung ganz leicht überschreitende Innrotation eine gute Adaption.

Es war unser Bestreben, die gefundenen Ergebnisse möglichst im Röntgenbilde festzuhalten. Die Schwierigkeiten solcher Aufnahmen bei Leichen sind nicht unerheblich. Die besten Aufnahmen wurden wiederholt durch irregulär auftretende, fleckenartige Weichteilschatten zur Beweisführung unbrauchbar.



Abb. 29. Linker Schenkelhals *nach* der Fraktur. Reposition in Rotationsmittelstellung bei mäßiger Extension und Abduction von ca. 45°.

Eine Wiedergabe der Kapselpräparate im Röntgenbild erschien uns — trotz dabei erhobener anschaulicher Befunde — letzen Endes für eine Beweisführung nichtssagend, da wir soweit wie möglich den natürlichen Verhältnissen nahekommen mußten.

Bei einem der letzten Versuche gelang es uns jedoch, ein anschauliches Bild der Wirkung starker Einwärtsrotation zu erhalten, das wir der Wiedergabe für Wert fanden.

Weibliche Leiche, Alter ca. 50. Linkes Hüftgelenk.

Aufnahme ventro-dorsal.

Die Kapsel war zur Erzeugung der Fraktur in der eingangs geschilderten Weise auf ca. 2—3 cm an der vorderen Partie geöffnet, die Umschlagfalte weitgehend geschont. Ein direkter Zugriff an das proximale Fragment erfolgte vor der Aufnahme nicht. Nach der Auf-

nahme überzeugten wir uns durch Inaugenscheinnahme und Tastprüfung von der erzielten Wirkung und Stellungskorrektur.

Unsere Abbildungen zeigen *nach* der Fraktur den Erfolg eines Repositionsversuches bei 45° Abduction und Rotationsmittelstellung (Abb. 29), sowie die Spaltbildung als Ergebnis einer starken Innenrotation bei etwas geminderter Abduction (Abb. 30).

Eine eingehende Würdigung vorstehender Abbildungen glauben wir uns ersparen zu können. Wir halten das in ihnen sich widerspiegelnde

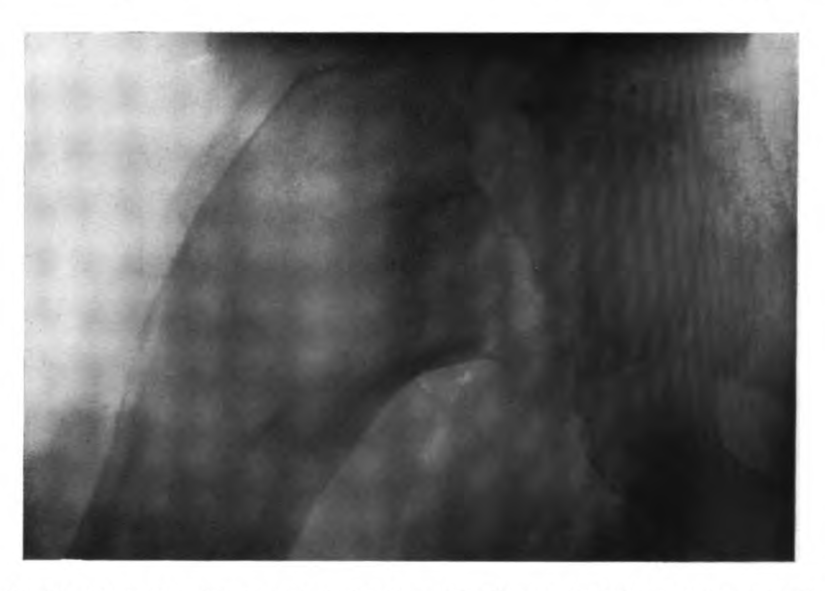


Abb. 30. Linker Schenkelhals nach der Fraktur. Reposition unter gleichen Bedingungen wie vorher, aber bei „starker Innenrotation“.

Ergebnis unserer Untersuchungen nach den früheren Ausführungen auch ohne weitere Erklärungen für hinreichend verständlich.

Begreiflicherweise hat nicht jede unserer zahlreichen Aufnahmen eine so ideale Stellungskorrektur bei Mittelstellung erbracht, wir fanden oft genug, auch hier einen deutlichen Frakturspalt sowie Dislokation. *In allen Fällen aber waren die erzielten Repositionsbilder den bei stärkerer Innenrotation angefertigten Vergleichsaufnahmen wesentlich überlegen.*

Wir sahen bei letzteren *stets* eine Aufhellung im Bereich der Frakturstelle, die den bei Mittelstellung wahrnehmbaren Bruchspalt an Ausdehnung in der Breite erheblich übertraf. Ebenso waren häufigere und stärkere Dislokationen bei den Aufnahmen in starker Innenrotation die Regel.

IV.

Wenn wir nach solchen Feststellungen kurz die letzten bekannt gewordenen Ergebnisse der konservativen Behandlung medialer Schenkelhalsfrakturen wiedergeben: *Campbell*[19]) 75% knöchern Heilung, 90% gutes funktionelles Ergebnis, *Withman*[20]) 89%, *Löfberg*[21]) 67%, *Thomson*[22]) sogar ca. 100% knöcherne Heilung, so geschieht es, um darauf hinzuweisen, daß solche Resultate neben der angewandten Repositionsmethode in der Hauptsache der vorzüglichen Retention, wie überhaupt der ganzen sachgemäßen Behandlung und Nachbehandlung zu danken sind.

Soweit uns Erfolge bei starker Einwärtsstellung des Oberschenkels berichtet werden, sind wir eher geneigt zu glauben, daß dieses Ergebnis trotz einer übertriebenen Innenrotation erzielt, nicht aber als eine Folge dieser von uns beanstandeten Repositionsstellung in Anspruch genommen werden kann. Die früher erwähnte Arbeit *Löfbergs*[17]) empfiehlt als Repositionsstellung eine Innenrotation von 15°, eine Abduction von 45°. Nach unseren Untersuchungsergebnissen läßt sich diesen Zahlen ungefähr zustimmen. Die Innenrotation erscheint uns gleichwohl auch hier noch ein wenig hoch bemessen.

Auf Einzelberichte näher einzugehen erübrigt sich, desgleichen würden wir den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollten wir uns in eine kritische Würdigung der Vor- und Nachteile operativer Versorgung frischer Schenkelfrakturen gegenüber jenen der konservativen Behandlung verlieren.

Es ist zu dieser Frage in letzter Zeit außerordentlich viel geschrieben und gesprochen worden, so daß wir uns hier begnügen können den derzeitigen therapeutischen Standpunkt unserer Klinik kurz wiederzugeben.

Wir erstreben in allen Fällen frischer Schenkelhalsfraktur eine knöcherne Heilung durch konservative Behandlung, sofern nicht eine höheres Lebensalter und der Allgemeinzustand des Patienten diesen Versuch als aussichtslos oder gefahrvoll erscheinen läßt.

Eine Osteosynthese lehnen wir ab. In jenen Fällen, wo trotz konservativen Vorgehens eine Heilung nicht erzielt werden kann, wird der Kopf später operativ entfernt. Den geeigneten Zeitpunkt für diese Operation hat *Gocht*[23]) auf dem 48. Chirurgen-Kongreß mit wenigen Worten gekennzeichnet: „Ich warte lieber mit der Operation, bis sich der distale Schenkelhalsrest bindegewebig abgeschlossen und abgerundet hat, so daß es einen guten Kopfersatz gibt.“

Ebenda lehnt *Gocht* die Ausführung einer Operation bei betagten Patienten ab: „Ich werde natürlich nicht einen Greis operieren, diese Patienten erhalten sofort einen Schienenhülsenapparat, so daß sie überhaupt nicht zum Liegen kommen“ (S. 130).

Daß in letzteren Fällen von dem Apparat keine Heilung der Fraktur erwartet werden darf, ist eine für uns selbstverständliche Anschauung, leider finden wir aber, daß häufig auch die zweifellos wertvollen Verdienste des Apparates für die Heilung der Schenkelfraktur Erwachsener *diesseits* der Schwelle des Greisenalters, unterschätzt und fehlgeschätzt werden.

In der Frage der Retention, Immobilisation, Entlastung kann u. E. der Schienenhülsenapparat unbedenklich an erster Stelle als das wichtigste Hilfsmittel unserer Therapie genannt werden, ohne damit die Bedeutung des Gipsverbandes und seine unersetzliche Leistung(besonders in den ersten Wochen nach der Fraktur) herabzusetzen. Wir sind gewöhnt, in den Veröffentlichungen die Erwähnung des Apparates zumeist bei der Nachbehandlung der Schenkelhalsbrüche unter Hinweis auf die erheblichen Anschaffungskosten mit einem leichten Bedauern abgetan zu sehen, „daß sich deshalb aus wirtschaftlichen Gründen eine Durchführung dieser Therapie in der Mehrzahl der Fälle leider nicht ermöglichen läßt“.

Es muß erlaubt sein, hier ein Wort der Kritik auszusprechen und auf das durchaus abwegige einer solchen Einstellung hinzuweisen.

Wohl können therapeutische Erfahrungen vorliegen, die dem Kliniker die Anwendung eines Schienenhülsenapparates untunlich und unnötig erscheinen lassen. Wie häufig solche Meinung durch schlechtsitzende unsachgemäß ausgeführte Apparate verursacht und entstanden ist, ohne daß in jedem Einzelfall der technische Mangel dem behandelnden Arzt zum Bewußtsein kam, mag hier dahingestellt bleiben. — Wir haben viele seltsame Erzeugnisse der Mechanikerkunst in unseren Händen gehabt, die unter dem anspruchsvollen Namen „Schienenhülsen-Apparat“ zur Ablieferung gekommen und zu nichts anderem geeignet waren, als die Apparattherapie im weitesten Kreise als zwecklos zu diskreditieren. — Wert und Unwert des Apparates sollen hier nur in einem bestimmten Fall abgegrenzt und erörtert werden, wo die guten Wirkungen dieser Therapie grundsätzlich anerkannt sind, von ihrer Durchführung aber gemeinhin „aus wirtschaftlichen Gründen“ abgesehen wird.

Mehrmonatlicher Krankenhausaufenthalt ist bei der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur die Regel. Im Anschluß an die Erfahrungen *Withmans* wird heute durchschnittlich eine Gipsperiode bis zu 4 Monaten, anschließend vorsichtige Bewegungsübungen, allmähliche Belastung (Gehverband, Krückengang oder Apparate) kurz eine Behandlung verlangt, die sich über eines Jahres Dauer erstreckt.

Wir wissen, daß wir die Sicherung der Retention und Immobilisierung einer Schenkelhalsfraktur nach 6—8wöchentlicher Gipsbehandlung unbedenklich dem Schienenhülsenapparat überlassen können,

sobald uns dessen zweckmäßige Ausführung (Beckenkorb, festgestelltes Hüftgelenk) und einwandfreier Sitz die tatsächliche Durchführung der therapeutischen Absichten verbürgt.

Wir können es nicht verstehen, daß die einmaligen Anschaffungskosten ins Gewicht fallen sollen, wo es gilt, einen mehrmonatlichen Krankenhausaufenthalt auf wenig Wochen abzukürzen und den Patienten nach dieser Zeit *geh-*, d. h. in vielen Fällen für die Dauer der Erkrankung *erwerbsfähig* zu machen. Einer solchen Therapie dürfen im Gegenteil schwerwiegende wirtschaftliche Vorteile eben so wenig abgesprochen werden wie der geradezu unschätzbare Vorzug, daß wir durch sie den Patienten frühzeitig der schädlichen Einwirkung eines Krankenhausaufenthaltes entziehen, dessen verhängnisvolle Bedeutung am treffendsten die Worte *Kauschs*[24]) erläutern: „Die Menschen liegen monatelang im Krankenhaus herum, und man wird sie nur schwer los!" — —

Da wir als Ärzte die Pflicht haben, nicht nur die Frakturstelle zu betrachten, sondern auch den ganzen Menschen im Hinblick auf das Ergebnis und die Wirkung unserer Tätigkeit anzusehen, so erwächst uns die Aufgabe, unsere Patienten nicht nur hinsichtlich Alter und Konstitution auf ihre *körperliche* Heilungsbereitschaft zu prüfen, sondern auch ihre *seelische* Mitleidenschaft, vor allem jene Folgen zu bedenken, die sich für die Schaffens- und Erwerbsfreudigkeit des einzelnen durch unser ärztliches Handeln ergeben.

Wir glauben, daß ein frühzeitiger Beginn der Apparat-Therapie mit seiner wesentlichen Abkürzung des Krankenhausaufenthaltes durch das Erlangen der Geh-, d. h. in zahlreichen Fällen Erwerbsfähigkeit, hier Wandel schaffen und viele Schäden vermeiden könnte.

Wirtschaftliche Gründe müßten u. E. konsequenterweise geradezu zu einer dringenden Empfehlung des Schienenhülsen-Apparates führen, statt als Begründung für den ablehnenden Standpunkt des einzelnen zu dienen.

Eine besondere Bedeutung des Schienenhülsen-Apparates für den Fortgang und Ausgang der Heilung sehen wir in der Möglichkeit, durch ihn die funktionelle Belastung der interfragmentaren Brücke zu dosieren und hierdurch zu ihrem Ausbau wirkungsvoll beizutragen; er erscheint uns infolgedessen als ein schätzenswerter Helfer in der „Phase der definitiven Regeneration" [*Debrunner*[25])]. Im Anschluß an die bekannten Gedankengänge *Biers*[26]) vermögen wir die Funktion nicht als Erreger der Regeneration anzusehen, wir „denken uns den Regenerationsvorgang" vielmehr „als Abbild embryonalen Geschehens, das ja durch eine afunktionelle Periode eingeleitet wird". (*Debrunner* S. 25).

Wir sind aber mit dem gleichen Verfasser der Auffassung, „daß nach Abschluß der ersten Regenerationsphase („Phase der provisorischen

Regeneration“) die Funktion die Leitung des Baues auf dem gegebenen Grundriß nach eigenem Bauplan übernimmt.“ („Phase der definitiven Regeneration“) (*Debrunner*).

Diese weitere Ausführung des Baues nimmt bei der medialen Schenkelhalsfraktur eine recht beträchtliche Zeit in Anspruch, weil bei spärlichem Material nicht nur die Frakturstelle zu überbrücken, sondern gleichzeitig weitgehende Ersatzbauten im Bereich des Kopfes durchzuführen sind. Hinzu kommt eine durch die Synovialflüssigkeit bedingte ständige Gefährdung des Baues nicht nur während seiner Anlage, sondern auch im Verlauf der weiteren Ausführung. Wir stellen uns vor, daß Verletzungen der interfragmentaren Brücke, wie sie bei vorzeitiger Belastung und unter den besonderen statischen Verhältnissen des Schenkelhalses (Abscheerung) nur allzu leicht eintreten, der Synovialflüssigkeit die Möglichkeit geben, in das Regenerat einzudringen und die mühsam in Gang gekommene osteoplastische Tätigkeit erneut zu hemmen bzw. zum Erliegen zu bringen.

Auf Grund solcher theoretischer Überlegung halten wir es für eine therapeutische Pflicht, *entweder* mit der vollen Belastung der Brücke = Beanspruchung der „Tragfähigkeit“, solange zu warten, bis dieses ohne Gefahr einer Verletzung geschehen kann, *oder* aber den Grad der Belastung dem jeweils vorhandenen Zustand der Belastungsfähigkeit der Brücke so weitgehend wie möglich anzupassen.

Ersterer Zeitpunkt ist schwer zu bestimmen. Sicher erscheint nur daß er nach den therapeutischen Mißerfolgen zu urteilen, durchschnittlich viel zu früh angenommen wurde. Wir stimmen der Ansicht *Withmans* bei, daß vor Ablauf eines Jahres die Tragfähigkeit *nicht* erwartet werden darf.

Letztere Therapie, die noch bei kleinerer Überschreitung der zulässigen Belastung im Sinne der *Arndt-Schulze*schen Regel für den weiteren osteoplastischen Ausbau fördernd wirken kann, läßt sich u. E. ohne Hilfe eines entlastenden Apparates kaum durchführen.

Der Übergang von der absoluten Entlastung in den ersten Wochen zur allmählichen und völligen Belastung späterer Monate kann weder im Gips, noch durch andere Behandlungsmethoden (Krückengang!) annähernd gleichwertig erreicht werden.

Wir sind also entweder gezwungen, mit der Inanspruchnahme der Tragfähigkeit zu warten, bis wir eine genügende Festigkeit der Brücke auf Grund unserer Erfahrungen und unterstützt von dem leider nicht immer zuverlässigen Röntgenbild annehmen dürfen, oder wir bedienen uns des Apparates.

In ersterem Falle haben wir eine langwierige Gipsbehandlung — 4 und mehr Monate — mit allen Schäden eines solchen Krankenhausdaueraufenthaltes für den Patienten sowie die folgenschwere Entschei-

dung zu fürchten, ob wir die Belastung im Einzelfall nicht zu früh freigegeben haben.

Im letzteren Falle sind wir frei von jedem Gewissenszwang. Mit einem vorzeitigen Abbrechen der Behandlung aus therapeutischen Nebengründen — ich erwähne nur die viel gefürchtete Versteifung des Kniegelenks — ist bei Anwendung des Schienenhülsenapparates normalerweise nicht zu rechnen. Wir sind vielmehr durch ihn in der Lage, den Erfolg unserer Therapie, d. h. die knöcherne Heilung des Bruches *bei einem bereits während der Behandlung geh- bzw. arbeitsfähigen Patienten in Ruhe erwarten zu können.*

Die zur definitiven Regeneration erforderlichen funktionellen Hilfen, früherer oder späterer Beginn der Belastung, Anpassung an die jeweilige Belastungsgrenze, Stärke bzw. Ausmaß des Bewegungsreizes gibt der Apparat in seltener Vollkommenheit in unsere Hand.

Zudem können wir dem Kranken die Wohltat der Hautpflege zuteil werden lassen und sind auch an der für die Erhaltung der Muskel- und Gelenktüchtigkeit wichtigen Massage und Übungstherapie in keiner Weise gehindert.

Als letzten Vorzug erwähne ich die Möglichkeit, durch eine Apparatbehandlung die als Folge des Schenkelhalsbruchs neuerdings viel erwähnte Arthritis deformans des Schenkelkopfes in ihrer Entwicklung aufzuhalten bzw. zu ihrer Heilung beitragen zu können.

Wir erwähnten bereits, daß bei Verwendung des Schienenhülsenapparates nach unseren Frfahrungen eine 6—8wöchige Fixation der Fraktur in Gips als ausreichend erachtet werden kann. Im einzelnen würde sich der Behandlungsverlauf ungefähr folgendermaßen gestalten:

Sind die Fragmente in Narkose gut reponiert, so wird ein Extensionsgipsverband (*vom Fuß bis zu den Brustwarzen* reichend) angelegt, um die exakte Fixation der Fragmente zu sichern! — Die Klagen über ungenügende Retention im Gips werden uns verständlich, wenn wir einen Blick auf die oft unzureichenden Verbände werfen, welche eine Retention herbeiführen sollen. Ein *unterhalb* des Rippenbogenrandes abschließender Verband ist niemals geeignet, zur Fixation eines Hüftgelenkes zu genügen, es sei denn, daß er Oberschenkel und Hüfte der gesunden Seite miteinbezieht! —

Nach wenigen (2—3) Tagen unterrichtet uns eine Kontrollaufnahme über die Stellung der Fragmente, evtl. muß eine nachträgliche Korrektur erfolgen. Vier Wochen nach der Fraktur wird der Verband gewechselt und der Abguß für einen Schienenhülsenapparat genommen. Bis zur Fertigstellung des Apparates erhält der Patient den gleichen Gips wie vorher. Sechs Wochen *nach* der *Fraktur*: Verbandabnahme — Anlegen des fertigen Apparates: Schienenhülsenapparat mit halbem

Beckenkorb, Hüftgelenk in Abduction und festgestellt, Fuß- und Kniegelenk beweglich; letzteres für die ersten 14 Tage mit Schlägerklinge und darnach Gummizügen vorübergehend versehen (um eine vorschnelle Beugung im Knie und damit eine Reizung des Gelenks möglichst zu vermeiden). Nach $^1/_4$ Jahr wird der Beckenkorb durch den Beckengurt ersetzt, die Bewegung im Hüftgelenk allmählich frei gegeben (ständig verminderter Anschlag im Gelenk). Tägliche Massage, ganz leichte Bewegungsübungen (besonders aktiv im Liegen) ergänzen die Therapie. Nach ca. 7—8 Monaten geben wir langsam die Belastung frei. — Zunächst wird der Apparat Tag und Nacht getragen. Mit 12 Monaten wird der Beckengurt entfernt, der Apparat $^1/_4$stundenweise am Tage, nachts ganz ausgelassen. Allmählich geht der Patient $^1/_2$ Stunden, später Stunden ohne Apparat, bis er ihn nach dem 12.—14. Monat völlig ablegt. — Während der Dauer der Behandlung unterrichten uns *Kontrollaufnahmen in vierwöchentlichen Intervallen* von dem Fortschritt der Heilung.

Die Durchführung der vorstehend skizzierten Therapie kann nach Lage der Fraktur und dem Gelingen der Reposition gewissen Änderungen unterliegen. Eine lateraler gelegene, intrakapsuläre Halsfraktur in gut reponierter Stellung wird nicht die gleiche Behandlungsdauer verlangen wie eine ausgesprochen subkapitale Fraktur.

Im ersteren Falle werden wir einen früheren Belastungsbeginn und damit eine Abkürzung der Behandlungszeit eintreten lassen können, im letzteren Falle müssen wir noch vorsichtiger und zögernder mit der Freigabe der Belastung und Abgewöhnung des Apparates verfahren.

Eine solche Differenzierung der Behandlung darf die nötige Sorgfalt nicht außer Acht lassen, besonders raten wir, sich während der allmählichen Freigabe der Belastung *in allen Fällen durch häufige Röntgenbilder von dem Fortgang der Heilung und der unveränderten Stellung der Fragmente überzeugen.*

Aber selbst bei scheinbar günstigem Heilverlauf empfehlen wir mit einer Abkürzung der Behandlungsdauer recht sparsam zu sein. Die Notwendigkeit hierzu ist meist um so weniger gegeben als in zahlreichen Fällen die Erwerbsfähigkeit des Patienten durch das Tragen des Apparates überhaupt nicht berührt wird. Je größer aber der Zeitraum ist, auf den wir die Apparatbehandlung ausdehnen können, um so besser werden die Aussichten für die knöcherne Heilung sein.

Wenn wir an dieser Stelle erneut für die Apparatbehandlung der Schenkelhalsfraktur eingetreten sind, so geschah es nicht in dem Glauben über den eigentlichen Wert dieser Therapie etwas neues sagen zu können, sondern in dem Bestreben, den Beweis zu erbringen, daß das altbekannte therapeutische Hilfsmittel auch unter dem Gesichtspunkt

neuzeitlicher Anschauungen ein unschätzbares therapeutisches Rüstzeug darstellt. —

Die Schwierigkeit der technischen Durchführung der Apparatbehandlung, die Spezialkenntnisse, welche diese Therapie von dem behandelnden Arzt verlangt, sind keineswegs so groß, daß sie nicht den Wunsch und den Versuch ihrer Beherrschung seitens des Chirurgen lohnen sollten. Wir glauben aber, daß ohne diese Vorkenntnisse kein ausreichendes Verständnis für die Fehler der Herstellung und des Sitzes des Apparates, d. h. keine Gewähr für die Vorbedingungen des Erfolges erwartet werden darf. Wir dürfen uns nicht wundern, wenn uns unter solchen Umständen die wirklichen Leistungsgrenzen des Schienenhülsenapparates verschlossen bleiben. —



Abb. 81. V. Cz. (23 Jahr). Schenkelhalsfraktur links. (24 Stunden nach der Fraktur.)

Kommt trotz der Apparatbehandlung eine Konsolidierung der Fraktur nicht zustande, so suchen wir durch die Entfernung des Kopfes eine Funktion wiederherzustellen. Die Aussicht auf Erfolg ist durch die vorausgegangene Apparatbehandlung keineswegs geschmälert. Ein stärkeres Höhertreten des Trochanter major hat nicht stattfinden können. Die Operation unterliegt nach dem bindegewebigen Abschluß des Halsrestes günstigen Bedingungen; der Hals läßt sich ohne Gewalt in die Pfanne einstellen und bleibt dort — infolge der fehlenden Weichteilverkürzung — ohne stärkeren Druck liegen.

Als Abschluß unserer Ausführungen und Beweis der mit der Apparatbehandlung erreichbaren Vollkommenheit der Heilung bringen wir zwei Röntgenbilder einer medialen Schenkelhalsfraktur vor und nach der Behandlung. Die Patientin V. Cz. (23 Jahre) kam am 8. Januar 1922 24 Std. nach der Fraktur in unsere Klinik.

Den Aufnahmebefund erklärt am besten das Röntgenbild: Halsfraktur mit bereits deutlichem Trochanterhochstand.

Die Behandlung folgte im wesentlichen den oben angegebenen Richtlinien. 7 Wochen nach der Fraktur Beginn der Apparatbehand-

lung. Die Röntgenaufnahme 8 Wochen nach dem völligen Ablegen des Apparates 14 Monate nach der Fraktur erläutert den Abgangsbefund. (Abb. 32.)

Eine spätere Aufnahme war von der Patientin bisher nicht zu erhalten. Patientin befindet sich im Ausland und hat sich trotz unseres Wunsches dort noch nicht wieder röntgen lassen. Nach brieflicher Mitteilung (Januar 1925) geht es ihr ausgezeichnet.



Abb. 32. Konsolidierung; 14 Monate nach der Fraktur.

Von einer allgemeinen Zusammenfassung des Ergebnisses der in vorstehender Veröffentlichung abgehandelten Fragen und Untersuchungen sehen wir ab. Wir haben den Schluß der Einzelteile so gehalten, daß das Wissenswerte dort ohne wesentliche Mühe gefunden werden kann.

Wir hoffen im ganzen mit unserem Beitrag auf dem Wege zur Erkenntnis und einwandfreien konservativen Versorgung der Schenkelhalsfraktur einen Schritt weiter gekommen zu sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arch. f. klin. Chir. **120**, 22. — [2]) Arch. f. klin. Chir. **134**, 25; **120**, 22 (ausführliches Literaturverzeichnis). — [3]) Arch. f. klin. Chir. **134**, 25, H. 1. — [4]) Münch.

med. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — [5]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**, 3. — [6]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **83**. 1916. — [7]) Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. — [8]) Arch. f. klin. Chir. **120/22**, 344. — [9]) Dtsch. med. Wochenschr. **23**. 1917; **16/17**. 1918; **9/10**. 1919. — [10]) Med. Klinik Nr. 52. 1924. — [11]) Dtsch. Zeitschr. f. orthop. Chir. **24**. — [12]) Arch. f. orthop. Unfallchirur. **22**, H. 3. 1923. — [13]) Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild, S. 148, Ausg. 1920. — [14]) *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke 1904, S. 320. — [15]) Zeitschr. f. orthop. Chir. **25**. — [16]) Americ. journ. of the med. sciences. July 1905. — [17]) Act. chir. scandinav. **57**, H. 6. 1924. — [18]) **31**, H. 2. — [19]) Ann. of surg. **70**, 600; Journ. of the Americ. med. assoc. **81**, 1327. 1923. — [20]) Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 1808. 1921. — [21]) Sitzung der nordwestdeutschen Chirurgen Rostock. — [22]) Journ. of the Americ. med. ass. **77**, 1817. 1921. — [23]) Arch. f. klin. Chir. **133**, Kongreßbericht. — [24]) Arch. f. klin. Chir. **133**, 130. — [25]) Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **23**, H. 1. S. 19. 1924. — [26]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 27 u. a. m.

(Aus der Chirurgischen Klinik des Staatsinstituts für medizinische Wissenschaften [Leiter: Prof. *J. Grekow*] und aus dem Krankenhaus z. And. an Dr. *Zimbalin*] in Leningrad.)

Über eine Modifikation der Orchidopexie bei Kryptorchismus.

Von

N. N. Ssokolow,

Assistent der Klinik und leitender Arzt des Krankenhauses.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juli 1925.)

Bei der Orchidopexie hat der Chirurg mit zwei Komplikationen zu rechnen — einerseits mit der Retraktion des in den Hodensack heruntergezogenen Hodens, d. h. mit einem Rezidiv des Kryptorchismus, anderseits mit der Atrophie des im Hodensack fixierten Hodens.

Nach *Schüller* (1881), dem Urheber der modernen Orchidopexie, sind mehr als 15 verschiedene Operationsverfahren in Vorschlag gekommen (*Riedel*, *König*, *Nikoladoni*, *Hahn*, *Hermes*, *Katzenstein*, *Longard*, *Tomaschewsky*, *Willemin*, *Gersuny*, *Witzel*, *Schäfer*, *Mauclaire*, *Gorse* und *Swynghedauw*, *Kirschner* u. a. m.). Sie alle haben in ihrem Anfangsteil, d. h. bei der Freilegung des Samenstranges, vieles Gemeinsame. Der Unterschied der vorgeschlagenen Verfahren beruht auf dem 2. Moment der Operation, d. h. dem Herunterziehen und der *Fixation* des Hodens; diese Fixation bestimmt auch hauptsächlich die *Dauerresultate* der Operation.

In den meisten Statistiken der Autoren, die nach dem einen oder dem anderen Verfahren operierten, finden wir Fälle verzeichnet, die weder zum Rezidiv, noch zur postoperativen Atrophie führten. Ein jedes Verfahren hat schließlich einige Mißerfolge zu verzeichnen, namentlich was die *Endresultate* betrifft (nach *Mixter* in den besten Fällen 20—25% Mißerfolge). Daher rührt die große Zahl der zur Orchidopexie vorgeschlagenen Verfahren.

Das Fehlschlagen vieler Operationsverfahren beruht, abgesehen von der Unsicherheit der erhaltenen Resultate, manchmal auch auf ausgedehnter Verletzung der Gewebe und Kompliziertheit der Operation (*Hahn*, *Katzenstein*, *Witzel* u. a.). Das beste Verfahren bei Orchidopexie bleibt dasjenige, welches bei möglichst geringer Verletzung

und leichter Ausführbarkeit auch sicher in bezug auf gute Dauerresultate ist. Das von uns vorgeschlagene Verfahren scheint diesen Bedingungen zu entsprechen. Dasselbe ist von meinem hochgeehrten Chef und Lehrer Prof. *S. Grekow*, der mit günstigen Resultaten nach meinem Verfahren operierte, gebilligt.

Der Operationsverlauf ist folgender:

1. Moment: Mobilisierung des Samenstranges, d. h. seine Freilegung und Isolierung vom offen gebliebenen Proc. vaginalis und fibrösen und muskulären Strängen.

Schräge Durchtrennung der Haut und der Aponeurose des M. obliquus externus längs dem Leistenkanal, wie bei der Herniotomie. Die

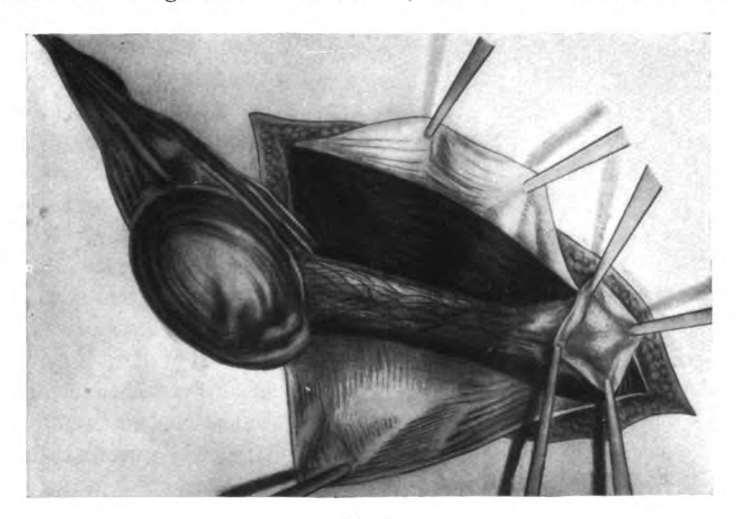


Abb. 1.

Ränder der durchtrennten Aponeurose werden mit Klemmen gefaßt und breit auseinandergezogen. Hierdurch wird der Leistenkanal sichtbar, der bei Kryptorchismus inguinalis vom ektopierten Hoden, der im kongenitalen Bruchsack (offen gebliebener Proc. vaginalis) liegt, eingenommen ist. An der Außenfläche des Bruchsackes liegen Samenstrang und Cremaster ausgespannt (Abb. 1).

Längs den Samenstranggefäßen wird die vordere Wand des Proc. vaginalis gespalten und so seine Höhle eröffnet (Abb. 2), die bei Kryptorchismus entweder nur den Hoden enthält, wenn zur Zeit keine Hernie besteht (infolge Verwachsung des in die Bauchhöhle führenden Bruchsackhalses), oder was weit öfter vorkommt, es liegt mit dem ektopierten Hoden gleichzeitig eine kongenitale Leistenhernie vor. In beiden Fällen bleibt der Gang der Operation der nämliche: Freilegung und Mobilisierung des Samenstranges. Die Isolierung wird vorteilhafter von innen,

d. h. von der Bruchsackhöhle aus, ausgeführt, denn auf diese Weise wird eine genauere Präparation und minimale Verletzung der Gefäße erreicht, was für den endgültigen Erfolg der Operation von großer Wichtigkeit ist. Mit Klemmen werden die Ränder des in der Längsachse durchtrennten Bruchsackes gefaßt und in querer Richtung auseinandergezogen. Auf diese Weise liegt die Innenfläche des Bruchsackes breit vor uns, durch seine dünne Peritonealwand schimmern die Samenstranggefäße durch (Abb. 2). Diese dünne Membran wird nun etwas vom Bruchsackhalse entfernt in querer Richtung gespalten (Abb. 3), und zwar sehr vorsichtig, um die Gefäße nicht zu verletzen. Jetzt werden die Schnittränder mit einigen Klemmen gefaßt (Abb. 3) und die Peritonealmembran, teils mit dem Messer, teils stumpf, vom Samenstrang erst nach oben hin so weit wie möglich über den inneren Leistenring hinaus isoliert, dann wird nach unten hin, d. h. die untere Hälfte des in querer Richtung durchtrennten Peritonealsackes freigelegt. Dabei wird bis zum Hoden vorgedrungen und der Samenstrang total vom Bruchsack isoliert (Abb. 3). Diese Isolierung muß möglichst schonend unter möglichster Vermeidung der Gefäße vollzogen werden, da bedeutende Verletzungen und die Unterbindung der Samenstranggefäße eine größere oder geringere Hodenatrophie zur Folge haben können. Auf die gleiche Weise werden auch die den Samenstrang umgebenden muskulären Gebilde des Cremaster wie auch vorhandene fibröse Stränge durchtrennt und abgesondert.

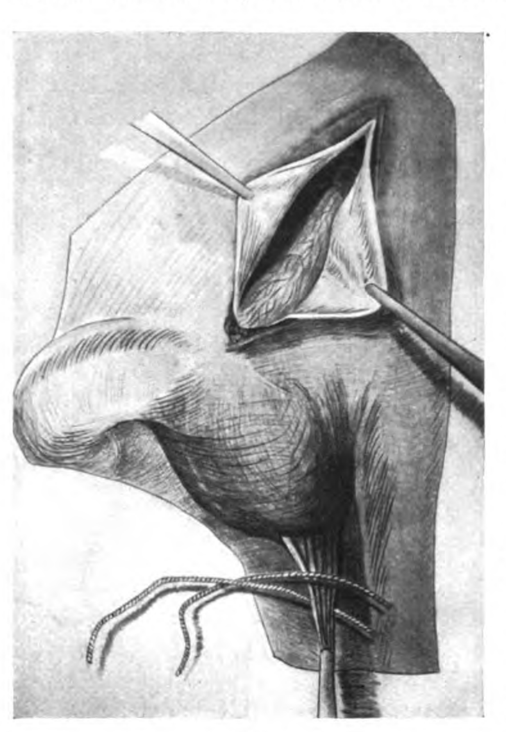


Abb. 2.

Am Schlusse einer solchen Isolierung des Bruchsackes erhalten wir einerseits einen, vollkommen vom Samenstrang frei gemachten, oberen, in den Bruchsackhals übergehenden Teil des Bruchsackes mit einer trichterförmigen Öffnung, die bei kongenitaler Hernie in die Bauch-

höhle führt, andererseits einen unteren Teil des Bruchsackes in Form eines Peritoneallappens, der direkt vom Hoden abgeht und den wir späterhin als Gubernaculum zur Hodenfixation benutzen (Abb. 4). Der Samenstrang muß hierbei ganz frei liegen, muß sich ohne große Anstrengung nach unten ziehen und der an ihm hängende Hoden bis zum Boden des Hodensackes retinieren lassen.



Abb. 3.

In einigen, freilich ziemlich seltenen Fällen von besonders starker Verkürzung des Samenstranges gelingt es nicht vermittels seiner Isolierung eine gute Beweglichkeit des Hodens zu erlangen und letzterer würde unter starker Spannung des Samenstranges in den Hodensack retiniert, heruntergezogen werden müssen. Dies würde die Gefahr einer später eintretenden Gangrän, Atrophie oder Retraktion des Hodens in den Leistenkanal, d. h. ein Rezidiv des Kryptorchismus herbeiführen.

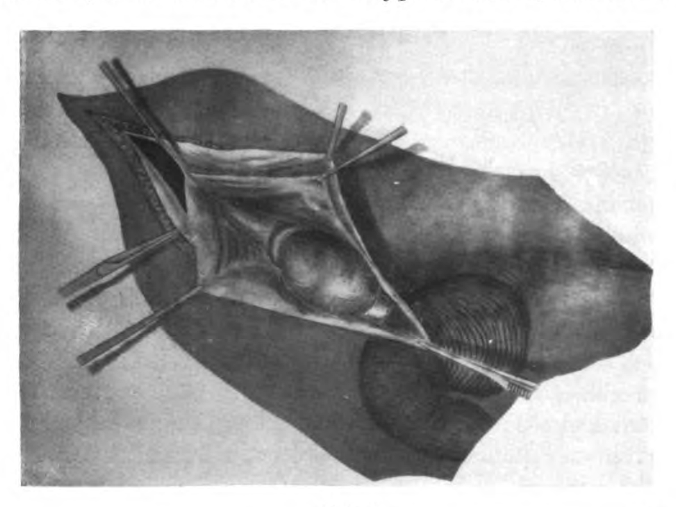


Abb. 4.

In solchen Fällen kann *Mixters* Rat (Boston journal of surg., gynecol. a. obstetr. 1924, Nr. 3) befolgt werden, der auf Grund seiner Erfahrungen (127 Orchidopexien) folgendes Verfahren vorschlägt.

Nach Entfernung des Bruchsackes und Mobilisierung des Samenstranges wird der innere Leistenring mit dem neben dem Bruchsackhals nach unten in den präperitonealen Raum eingeführten Finger erweitert und längs dem Leistenkanal das Peritoneum der vorderen Bauchwand nach unten hin abgedrängt. Darauf wird auf dem Finger die quere Fascie vom Rande des inneren Leistenringes, über den der Samenstrang hinzieht, nach unten bis an die tief liegende A. epigastrica durchtrennt. Auf diese Weise wird die Kreuzungsstelle des Vas deferens mit dem Rande der queren Fascie nach unten bis zur A. epigastrica verlagert. Durch Zug am Samenstrange werden zarte fibröse Stränge, die die Samenstranggefäße mit der hinteren Peritonealwand vereinigen, gespannt und durchtrennt. Dadurch wird der Samenstrang so mobilisiert, daß der Hoden mit Leichtigkeit ohne jegliche nachteilige Spannung des Samenstranges bis zum Boden des Hodensackes heruntergezogen werden kann.

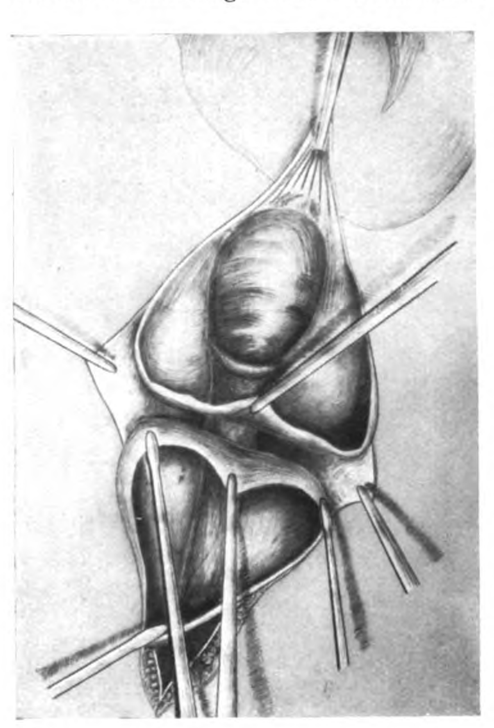


Abb. 5.

In seltenen Fällen (nach *Bevan* nicht mehr als 10% aller Fälle), speziell beim abdominalen Kryptorchismus, müssen, um ein Herabziehen des Hodens ohne Spannung zu erlangen, die Samenstranggefäße als die kürzeren Gebilde eingeschnitten werden, so daß die Ernährung des Hodens durch die das Vas deferens begleitenden Gefäße erfolgen muß. Jedoch tritt nach derartiger Spaltung in 85% eine Atrophie des Hodens ein. Daher ist es unserer Meinung nach vorteilhafter, bei solchen Verhältnissen auf die Orchidopexie ganz zu verzichten und den Hoden in der Bauchhöhle zu belassen, namentlich bei Kryptorchismus bilateralis.

2. Moment der Orchidopexie: Das Herunterziehen des frei am isolierten und von allen fibrösen und muskulären Strängen befreiten Samenstrang hängenden Hodens in den Hodensack wird in folgender Weise ausgeführt: Zuerst wird stumpf, am besten mit dem Zeigefinger, der durch die Operationswunde bis zum Boden des Hodensackes durchgeführt wird, im Hodensack eine Höhle gebildet. Darauf wird der Rand des obenerwähnten Peritoneallappens — Gubernaculum —, der mit dem Hoden in Verbindung belassen ist, mit einer Klemme gefaßt und diese bis an den Boden des Hodensackes vorgestoßen, so daß die Spitze der Klemme die Haut des Hodensackes vorbuchtet. Über dieser Haut-

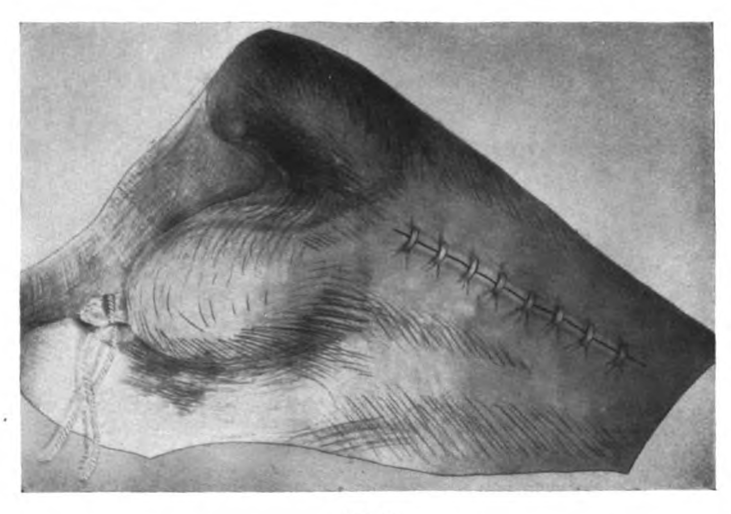


Abb. 6.

vorwölbung wird ein kleiner Einstich gemacht, bis sich die Spitze der Klemme mit dem gefaßten Lappen zeigt (Abb. 5). Mit einer zweiten Klemme wird dieser Rand gefaßt, und danach die erste Klemme aus dem Hodensack entfernt. Der auf diese Weise durch eine Öffnung im Boden des Hodensackes durchgeführte Peritoneallappen wird durch diese Öffnung ziemlich stark ausgezogen und so der Hoden in den Hodensack hinabgezogen (Abb. 6).

Da die Öffnung sehr klein ist und nur den vom Hoden abgehenden Rest des Bruchsackes enthält, kann der Hoden durch diese Öffnung nicht herausgleiten und bleibt am Boden des Hodensackes sicher fixiert. Um den Hoden dauernd in dieser Lage zu erhalten, wird der angelegte Zügel an der medialen Fläche des Oberschenkels befestigt. Dazu wird mit einer stark gekrümmten Nadel mit dickem Seidenfaden gleich unterhalb des Hodensackbodens ein Ein- und Ausstich an der

inneren-vorderen Hautfläche des Oberschenkels gemacht, der durch Haut und Fascie dringt. Mit diesem die Fascie mitfassenden Faden wird nun der Bruchsackzügel am Oberschenkel befestigt. Durch das Mitfassen der Fascie am Oberschenkel wird der Verschiebung der Haut vorgebeugt (Abb. 7).

Sodann wird der Leistenkanal über dem Samenstrang auf die übliche Weise geschlossen (Abb. 7). Hierbei sind keine Ergänzungsnähte zum Schluß des Hodensackes zwecks Vermeidung der Retraktion des Hodens in den Leistenkanal mehr erforderlich.

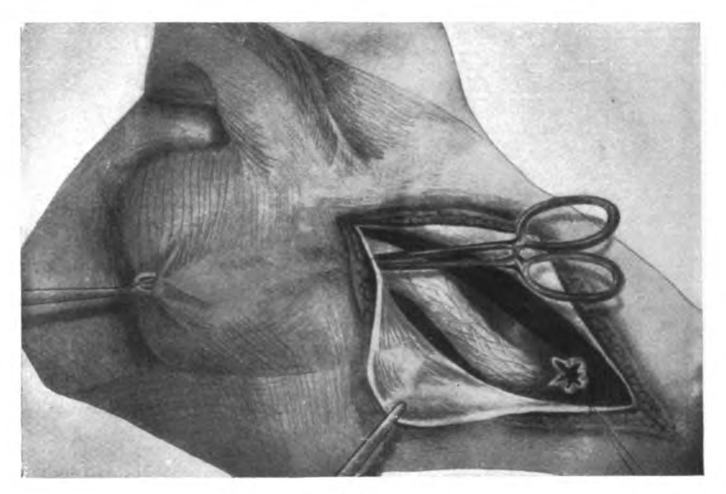


Abb. 7.

Nach 7 Tagen verläßt der Kranke das Bett und durch das Gehen wird der Samenstrang noch mehr ausgezogen. 10—12 Tage nach der Operation wird der aus dem Hodensack ausgezogene und am Oberschenkel befestigte Strang etwas unterhalb des Hodensackbodens durchschnitten. Zu dieser Zeit ist der Samenstrang genügend gedehnt, so daß der Hoden nicht mehr nach oben gezogen werden kann. Der aus dem Hodensack ausgezogene Peritoneallappen wird ödematös, stirbt zum Teil ab, der Rest verwächst mit den Rändern der Öffnung am Hodensack. Das durchschnittene Ende bedeckt sich bald mit Granulationen und sieht einem Nagelkopf nicht unähnlich. Nach 1 bis 2 Wochen ist es ganz verheilt und es bleibt an seiner Stelle eine sternförmige eingezogene Narbe. Bei der Betastung des Hodensackes fühlt man unter der Haut an seinem Boden einen Strang, der zum Hoden führt, in Form eines normalen Lig. scrotale testis.

Für das Gelingen der Operation ist wichtig, äußerst zarte und schonende Behandlung der Samenstranggefäße bei Isolierung des Samen-

stranges und zuverlässige Mobilisierung des Samenstranges, die ein Herunterziehen des Hodens in den Hodensack ohne große Spannung gestattet.

Die meisten Mißerfolge hängen mit der Nichtbeachtung dieser Momente zusammen. Das veranlaßte uns auch, den ganzen Gang der Orchidopexie in allen Einzelheiten zu beschreiben. Den Vorzug unseres Verfahrens bildet die Ausnutzung des übrigbleibenden Restes des Bruchsackes in Form eines Zügels, der zur Fixation des Hodens benutzt wird. Der Hoden wird weder durch Nähte noch durch Ausziehen aus dem Hodensack geschädigt, wie das bei einigen Verfahren geschieht (*Schüller*, *Katzenstein* u. a.). Dies halten wir für einen Vorzug unseres Verfahrens, welches bei 11 Kranken seit Februar 1924 ausgeführt wurde. Ein Teil derselben wurde in der Sitzung der Pirogowschen Chirurgischen Gesellschaft im Januar 1925 vorgestellt. Bei einem Kranken wurde links nach *Schüller* operiert, es folgte Atrophie des linken Hodens; rechts nach meinem Verfahren, mit voller Erhaltung des rechten Hodens.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bier*, *Braun*, *Kümmell*, Chirurgische Operationslehre 4. 1923. — [2]) *Garrè*, *Küttner*, *Lexer*, Handbuch der praktischen Chirurgie 3. 1923. — [3]) *Mixter*, *Ch.*, Undescended testicle. Surg., gynecol. a. obstetr. 1924, Nr. 3. — [4]) *Jakobsohn*, K woprosu ob osloznenijach i letschenii kryptorchisma. Sbornik prof. Netschajewa 1922, Bd. 2 (russisch). — [5]) *Burckhardt*, Die Dauererfolge der Orchidopexie nach Nicoladoni. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 40, H. 3. 1903. — [6]) *Longard*, Zur Operation der Retentio testis inguinalis. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 8. — [7]) *Ziebert*, Über Kryptorchismus und seine Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1898, H. 2.

Zur Klinik des tiefen Duodenalulcus.

Von

Dr. **Heinz Lossen** und Dr. **Erich Schneider.**

(Aus der chirurgischen Abteilung [Direktor: Dr. *Amberger*] und der Röntgenabteilung [Vorstände: Privatdozent Dr. *F. M. Groedel* und Dr. *H. Lossen*] des Hospitals zum Heiligen Geist Frankfurt a. M.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. August 1925.)

Die Perforation eines Duodenalulcus ist an sich nichts Seltenes. Nicht so häufig sind aber Perforationen, die mit der Ausbildung circumscripter intraperitonealer Abscesse einhergehen. In der von *Melchior* publizierten Sammelforschung entfielen auf 716 Gesamtfälle der ihm bekannten Literatur 8 intraperitoneale circumscripte Abscesse, von denen nur 3 als subhepatisch bezeichnet wurden. *W. Mayo* fand dagegen unter 270 eigenen Fällen von Duodenalulcera 13 solcher subhepatischen Abscedierungen. Trotz alledem wird man zugeben müssen, daß nur selten ein abgekapselter Perforationsabsceß zur Beobachtung kommt.

Es erscheint sonach gerechtfertigt, einen einschlägigen Fall genauer zu schildern. Er bietet mancherlei differential-diagnostisch Interessantes, zumal die Lokalisation des Ulcus außergewöhnlich war. Gleichzeitig glauben wir, daß unsere Beobachtung die Auffassung *Moynihans* von der Entstehungsweise dieser Geschwüre bestätigt.

Melchior beschreibt 3 pathologisch-anatomische Möglichkeiten, wie es zur gutartig verlaufenden Perforation oder besser gesagt, Penetration intraperitonealer Duodenalabscesse kommen kann.

In erster Linie wird die Ausbildung einer umschriebenen Peritonitis zu erwarten sein, wenn bereits ältere Adhäsionen im Bereiche des Duodenums bestehen, die eine allgemeine Überschwemmung des Abdomens mit austretendem Inhalt des Zwölffingerdarms verhüten.

Zweitens ist es möglich, daß die Perforation zwar plötzlich und ohne den Schutz bereits bestehender Adhäsionen eintritt. Dabei kann jedoch die Perforationsöffnung so fein und die durchsickernde Menge des Darminhaltes so gering sein, daß die unmittelbar einsetzende reaktive Entzündung des umgebenden Bauchfelles eine rechtzeitige Abkapselung ermöglicht (*Moynihan*).

Drittens kann zunächst einmal eine allgemeine Peritonitis auftreten, die aber rasch abklingt und sich auf den Ort der etablierenden umschriebenen Eiterung beschränkt.

Für den *Kliniker* bieten nun alle Fälle von Perforationen mit nachfolgendem abgekapseltem Absceß ganz besondere differential-diagnostische Schwierigkeiten, wenn sie auf der einen Seite keine ausgesprochene Ulcusanamnese haben, und auf der andern Seite eine allgemeine Peritonitis nicht vorangegangen ist.

Wieweit das Röntgenverfahren berufen sein kann, bei solchen immer chronisch verlaufenden Fällen klärend zu wirken, wird sich aus unseren Beobachtungen ergeben.

Die 23 Jahre alte L. B. wurde am 4. IV. 1925 ins Hospital eingeliefert. Sie gab an, außer an Masern und Scharlach nie ernsthaft erkrankt gewesen zu sein. Im Jahre 1923 habe sie häufig „Anfälle" gehabt. Über deren Natur wußte sie nichts Genaues. Sie lag damals auf der inneren Abteilung eines hiesigen Krankenhauses. Die Diagnose hat auf Hysterie gelautet.

Am 26. III. 1925 bekam die Patientin aus vollem Wohlbefinden heraus plötzlich heftige Schmerzen in der ganzen rechten Bauchseite, die nach der Lendengegend zu ausstrahlten. Diese Schmerzen hielten ständig an; zeitweise wurden sie zum Reißen. Zweimal trat auch Erbrechen auf. Der Stuhl war jedoch immer regelmäßig gewesen, ebenso bestand keine Urinverhaltung. Nachdem sie 9 Tage zu Haus gelegen hatte, wurde sie auf unsere chirurgische Abteilung eingeliefert.

Bei der Aufnahme klagte Patientin über starke Schmerzen in der ganzen rechten Seite die am lebhaftesten in der rechten Unterbauch- und rechten Lendengegend waren.

Die Untersuchung der mittelgroßen und in gutem Ernährungszustand sich befindenden Patientin ergab am Herzen keinen pathologischen Befund. Rechts hinten unten wurde die Lunge bei der Atmung etwas geschont. Im ganzen hatte die Patientin ziemlich straffe Bauchdecken. Die ganze rechte Bauchseite war stark druckempfindlich bis nach der Lendengegend hin, ohne daß sie eine ausgesprochene reflektorische Spannung zeigte. Die Hauptdruckschmerzhaftigkeit bestand unter dem rechten Rippenbogen und im rechten Unterbauch. Die Milz war nicht palpabel. Im Katheterurin fanden sich neben Spuren von Albumen sehr zahlreiche Leukocyten und Epithelien, wenige Erythrocyten und nur ein hyaliner Zylinder. Die Körpertemperatur betrug 38,5°.

Eine Diagnose war zunächst nicht zu stellen. Am ehesten sprach noch das klinische Bild für einen in Entwicklung begriffenen paranephritischen Absceß, bei dem die Bauchdeckenempfindlichkeit als fortgeleitet angesehen wurde. In den nächsten Tagen sank die Temperatur nicht ab, doch wurde der anfängliche Urinbefund binnen kurzem absolut negativ. Am 10. IV. war der Urin absolut klar, und im Sediment zeigten sich außer wenigen Leukocyten keine pathologischen Bestandteile mehr.

Eine Röntgenaufnahme der Nieren am 11. IV. förderte uns nicht. Es konnte nichts Krankhaftes beobachtet werden.

Nunmehr schlossen wir eine röntgenologische Untersuchung des Verdauungstractus an.

Eine Viertelstunde nach der Röntgenmahlzeit wurde eine Aufnahme im Stehen bei dorso-ventralem Strahlendurchgang (Abb. 1) gemacht. Man sieht, daß der Magen sich etwas gelert hat. Im absteigenden Magenschenkel ist deutliche Schleimhautfältelung zu beobachten. Der Bulbus duodeni ist mit einer horizontal

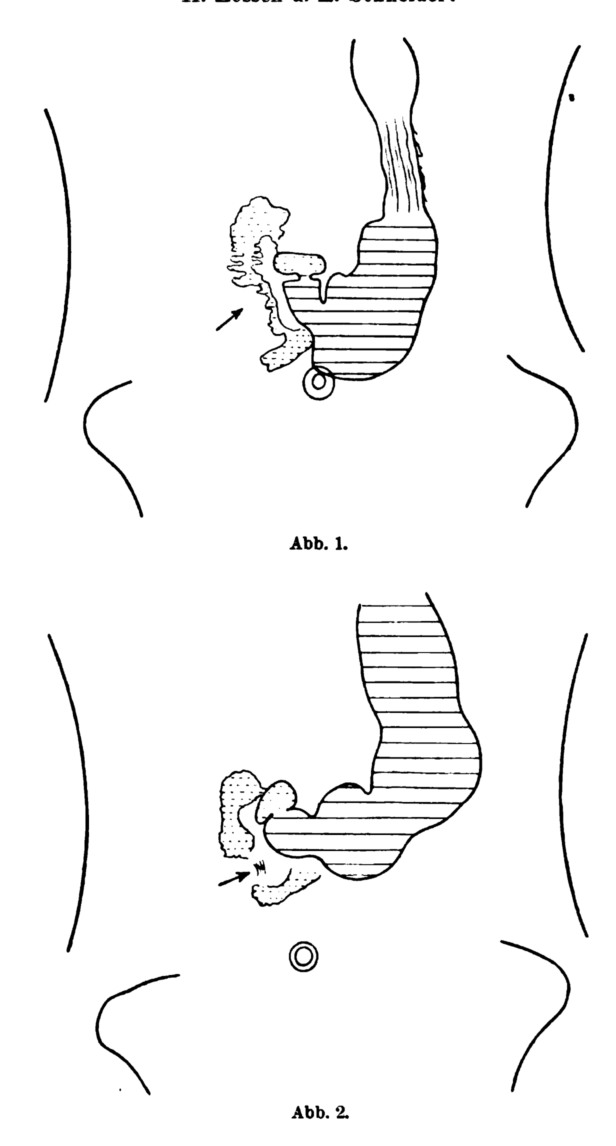


Abb. 1.

Abb. 2.

verlaufenden Linie nach oben abgegrenzt. Der ganze absteigende Duodenumschenkel weist eine sehr unregelmäßige Konturierung auf. Ein großer buchtiger Defekt befindet sich dicht über dem unteren Knie. Die Abb. 2 gibt im Liegen bei einer Neigung von 30° (Goetzesche Nivellierlage) ein analoges Bild, das sich auch nicht verändert, wenn wir die Patientin wie in Abb. 3 die vollkommene Horizontallage einnehmen lassen.

Röntgendiagnose: Das Röntgenbild zeigt einen Konturdefekt im Bereich des absteigenden Duodenumschenkels. Oberhalb dieses Defekts ist eine geringe Verzögerung der Passage zu bemerken. Eine ausgesprochene Stenosierung oder Re-

gurgitation vom Duodenalinhalt in den Magen ließ sich röntgenologisch nicht nachweisen. Das Röntgenbild könnte für ein älteres Ulcus duodeni der Pars descendens und des Genu inferius sprechen.

In der Folgezeit blieb die Druckschmerzhaftigkeit der rechten Bauchseite bestehen, während sie in der Lendengegend bedeutend abnahm. Das Allgemeinbefinden besserte sich nicht. Ab und zu erbrach die Patientin. Am 14. IV. beobachteten wir eine ziemlich intensive Bauchdeckenspannung in der rechten Pararectalgegend, während die Druckschmerzhaftigkeit unter dem Rippenbogen eher nachgelassen hatte.

Die Diagnose war bislang noch offen gelassen worden. Trotz der jetzt intensiven Spannung in der rechten Unterbauchgegend, die klinisch am ehesten an einen perityphlitischen Absceß infolge einer perforierten *Appendicitis* hätte denken

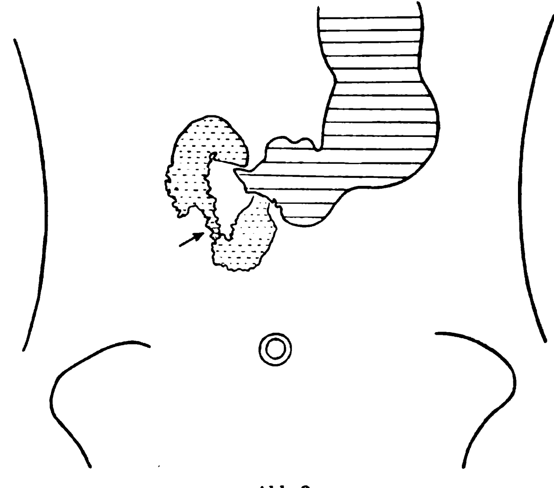


Abb. 8.

lassen können, vermochten wir zu dieser Diagnose mit Rücksicht auf den Röntgenbefund uns nicht zu entschließen. Jedoch schien ein operativer Eingriff nunmehr geboten.

Am 15. IV. 1925 *Operation* (Dr. *Schneider*). Zunächst ganz kurzer Pararectalschnitt rechts. Der Appendix, sehr lang, lag retrocöcal, wies keinerlei Besonderheiten auf. Beim Hervorholen desselben kamen plötzlich retrocöcal etwa 5 Eßlöffel Eiter zum Vorschein. Der Eiter roch nicht nach einer Coliinjektion, sondern war absolut geruchlos. Es fand sich eine Absceßhöhle, die nach der Leber hinaufreichte. Wir führten daher noch einen supraumbilicalen Medianschnitt. Dabei konnte folgendes festgestellt werden: Der Magen zeigte keinerlei Besonderheiten. Die Gallenblase mit sekundär stark entzündlich verdickter Wandung war in dicke Adhäsionen eingebettet und mit dem Querkolon verwachsen. Nach Lösung der Adhäsionen gelangte man zum Absceßherd, der seinen Ursprung von einem kleinen perforierten, aber schon wieder durch entzündliche Verwachsungen verdeckten Duodenalulcus genommen hatte. Das Ulcus lag, wie es das Röntgenbild gezeigt hatte, am Übergang der Pars descendens zur Pars horicontalis inferior duodeni an der lateralen Kante der vorderen Peritonealbedeckung des Zwölffingerdarms. Der Absceß selbst befand sich also in toto intraperitoneal und hatte sich zwischen Colon descendens und Peritonaeum parietale bis in die Appendixgegend gesenkt.

Duodenum und Flexurs hepatica des Dickdarms waren wie gesagt stark entzündlich verwachsen. Irgendein Zeichen für Stauung des Duodenalinhaltes bestand nicht.

Die Ulcusstelle wurde nun durch einige Situationsnähte nochmals gedeckt, der Absceß nach unten durch den Pararectalschnitt hindurch drainiert und eine Gastroentero-retrocolica posterior angelegt, das Abdomen im Mittelschnitt geschlossen. Von einem Pylorusverschluß wurde abgesehen, weil die Perforationsstelle infrapapillär gelegen, doch nicht absolut ruhig zu stellen war.

Die Bedeutung dieses Falles liegt zunächst darin, daß es sich um einen außergewöhnlich tiefen Sitz eines Duodenalulcus handelt. Denn die häufigste Lokalisation der Duodenalulcera ist — nach *Mayo* — in mindestens 95% aller Fälle der dem Pylorus unmittelbar anschließende Teil des Zwölffingerdarms. Fast ausschließlich aber liegen die Ulcera suprapapillär. In der Kasuistik *Akerlunds* sind Fälle wie der hier von uns beschriebene überhaupt nicht erwähnt. *Melchior* erst hat kürzlich in seinen Beiträgen zur Duodenalpathologie wieder auf die Schwierigkeit der Diagnostik der seltenen tiefen Duodenalulcera aufmerksam gemacht.

Das, was in unserem Falle klinisch von der richtigen Diagnose ablenkte, war der Urinbefund (wenige Erythrocyten und viel Leukocyten). Er ließ zusammen mit der bis in die Lendengegend reichenden und im Beginn daselbst ziemlich starken Druckschmerzhaftigkeit an eine beginnende Paranephritis denken, wenn auch das in beginnenden Fällen oft vorhandene, leichte lokale Ödem fehlte, auch vielleicht von uns nicht mehr hätte beobachtet werden können, da die Kranke ja erst am 10. Tage zu uns kam. Während der weiteren Beobachtung wurde der Urinbefund rasch und einwandfrei normal. Ein perinephritischer Absceß mußte als Krankheitsursache ausscheiden.

Mit der zunehmenden Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch — wir wollen uns absichtlich nicht auf den *McBurneyschen* Punkt festlegen — war nunmehr vor allem an einen perforierten appendicistichen Absceß zu denken. Hat ja *Kümmell* auch wechselnden Urinbefund bei chronischen Eiterungen in der Bauchhöhle hervorgehoben.

Wir können nicht sagen, daß uns der erhobene pathologische Röntgenbefund zunächst unserer klinischen Unsicherheit benahm. Vielmehr lenkte er nur unsere Aufmerksamkeit auf ein ganz neues ätiologisches Moment. Allerdings mußte uns die eindeutige konstante Röntgenbeobachtung den dringenden Verdacht nahelegen, daß ein pathologischer Prozeß im „Wetterwinkel" des Abdomens eine ätiologische Rolle im Krankheitsbild unserer Patientin spiele. Welcher Art dieser Prozeß hätte sein können, ließ sich aber wieder aus den Röntgenbildern und Durchleuchtungsbefunden nicht ohne weiteres herauslesen, speziell ob der primäre Krankheitsherd der Gallenblase oder dem Duodenum angehöre. Für ein Ulcusleiden fehlte, wie gesagt, jeder anamnestische Hinweis. Mit aller Reserve ließ sich der Röntgenbefund viel-

leicht gegen einen von der Gallenblase ausgehenden Prozeß verwerten. Mit einer Duodenalerkrankung scheuten wir uns aber, den nach dem letzten klinischen Befund für möglich gehaltenen großen, bis zur Leber reichenden, von uns als typhlitischen und perityphlitischen Ursprungs gedeuteten Absceß in direkten Zusammenhang zu bringen. Vielleicht hätte uns das Pneumoperitonaeum weitergebracht (*Goetze*), doch hatten wir Bedenken, dies bei der hochfiebernden Patientin anzuwenden.

Wenn trotzdem bei der Laparatomie zunächst ein Pararectalschnitt gemacht wurde, so waren dafür zwei Gedanken leitend. 1. Wenn es sich doch um einen so selten großen appendicitischen Absceß handelte, so konnte man den oberen Schnitt sparen. 2. Traf man auf Eiter, und das war als sicher zu erwarten, so war zur Ableitung und zur Erzielung günstiger Drainageverhältnisse doch ein kurzer Pararectalschnitt nötig, da nach der klinischen Untersuchung zu erwarten war, daß der Absceß bis in die Appendixgegend reichte.

Bei der Laparatomie nun war der Eiter nicht grüngallig verfärbt, wie es *Mauclaire* als diagnostisches Phänomen bei perforierten Duodenalabscessen angegeben hat. Es läßt sich dies wohl zwanglos darauf zurückführen, daß die kleine Perforation sofort durch Verklebung gedeckt wurde, so daß es nicht zu einem sekundären Einfließen von Galle kommen konnte. Andererseits war der Absceß auch nicht gashaltig. Letzteres war nach dem röntgenologischen Bild nicht zu erwarten, denn ein solcher Befund hätte sich bei größerer Gasansammlung in der bekannten Weise (Luftblase und Niveaubildung) kennzeichnen müssen. Allerdings liegen zwischen Röntgenuntersuchung und Operationstag 4 Tage, in denen sich die Gärung erst so entwickelt haben könnte, daß sie nun auch röntgenologisch sichtbar geworden wäre.

Wie dem auch sei, die Aufdeckung dieses intraperitoneal gelegenen Abscesses mußte jedenfalls fürs erste stutzig machen. Keinesfalls sprach sie ohne weiteres für die Perforation eines Duodenalulcus. Er veranlaßte uns auch zu einer genauen Revision der Gallenblase und des Peritonaeum parietale, besonders in der Nierengegend. Denn es wäre ja denkbar gewesen, daß ein paranephritischer Absceß nach dem Peritonaeum durchgebrochen wäre, obwohl uns ein solches Vorkommen nicht bekannt ist und wir auch in der uns zugänglichen Literatur nicht derartiges gefunden haben.

Retrospektiv spricht schließlich das ganze Krankheitsbild, sein nicht stürmischer Beginn, sein subakuter Verlauf, das auch für ein älteres, tiefsitzendes Duodenalulcus verdächtige Röntgenbild und der überraschende Operationsbefund einer mit sterilem Eiter angefüllten Absceßhöhle und dem verklebten Duodenalulcus, für den Entstehungsmechanismus einer Perforation des Ulcus duodeni im Sinne *Moynihans*. Unser Fall bestätigt seine Überlegungen.

Der ausgedehnte Defekt der Pars descendens duodeni im Röntgenbild ist neben geringen narbigen Veränderungen der Duodenalwand im Bereich des verlöteten Ulcus und reichlichen Verklebungen auf die Absceßhöhle mit ihrer Eiteransammlung zu beziehen.

Wieso es gerade an so tiefer Stelle zur Ulcusbildung kommen konnte, entzieht sich unserer Feststellung. Denkbar wäre, daß der primäre Anlaß irgendein Fremdkörper gewesen ist, der hier vor dem Knie einen Defekt der Schleimhaut des Duodenums gesetzt hat, in dem sich das allerdings nicht große und nicht foudroyante Ulcus (Fehlen der Salzsäure) sich etablieren konnte.

Zusammenfassung:

1. Es wird ein operativ bestätigter Fall von Ulcus duodeni penetrans mit der bisher noch nicht beschriebenen Lokalisation am Genu inferius des Zwölffingerdarms geschildert.

2. Das Röntgenbild konnte den Verdacht aussprechen, daß es sich um ein sehr tiefsitzendes älteres Ulcus duodeni handeln könnte.

3. Die Auffassung *Moynihans* über den Entstehungsmechanismus mancher penetrierender Duodenalulcera wird vollauf bestätigt.

Kleine Mitteilungen.

Zur Arthrotomie des Kniegelenkes.

Von
Dr. Norbert Grzywa, Batavia.

(Eingegangen am 25. August 1925.)

Nach etwa 40 Kniearthrotomien, die ich im letzten Jahre in Batavia gemacht habe, möchte ich in Kürze über meine Erfahrungen und Resultate berichten. Unter den 40 Arthrotomien waren 25 nach der Methode von *Payr*, welche ich zur breiten Eröffnung des Kniegelenkes in allen zweifelhaften und komplizierten Fällen bevorzugt habe. Einfache Arthrotomien im ligamentösen Anteil des Gelenkes kamen nur nach zweifellos sicherem Befunde zur Anwendung, nämlich in erster Linie zur Entfernung von Gelenkmäusen, Fremdkörpern und des Meniscus medialis. So einfach und bequem auch die Technik dieser Arthrotomien sein mag, so haben alle doch das Unbefriedigende, ob sie nun lateral, medial, quer oder längs gelegt sind, daß sie einen ganz beschränkten Einblick in das Gelenk gewähren. Bei der Schwierigkeit, zu einer absolut sicheren Diagnose eines Knietraumas oder einer Gelenksschädigung zu kommen, ist es manchmal gewagt, das Kniegelenk operativ wieder zu schließen, ohne es in allen Teilen revidiert zu haben. Alle modernen Hilfsmittel, die besten Röntgenaufnahmen, auch mit Sauerstoffüllung, die ich grundsätzlich ausführen lasse, lassen uns nur zu oft im Stich. Die voriges Jahr publizierte Methode der Endoskopie des Kniegelenkes mit Hilfe eines Troicart-ähnlichen Endoskopes nach Sauerstoffüllung des Gelenkes konnte ich mangels Instrumentariums noch nicht ausprobieren. Im übrigen glaube ich nicht an den Wert dieser Methode. Das Kniegelenk ist nicht so wie z. B. die Harnblase ein gut entfaltbarer Hohlraum, es besitzt viel zu viel Nischen und Ecken, die einem Endoskope niemals zugängig sein können. Die alten diagnostischen klinischen Mittel bleiben noch immer vorherrschend; nicht genug muß auf genaue Berücksichtigung der Ätiologie und Rekonstruktion des Unfallvorganges hingewiesen werden. Ferner ist es notwendig, in unklaren Fällen lange genug, aber auch nicht zu lange, zu beobachten. Im allgemeinen warte ich nicht länger als 12 Wochen bis zur Operation, wenn ein Reizzustand im Gelenke besteht und auf konservative Maßregeln nicht verschwinden will. In einer früheren in der Nederl. Ind. Tijdschr. v. Geneesk. erschienenen Arbeit habe ich bereits darauf hingewiesen, daß ein lang bestehender hartnäckiger Hydrops von mäßigem Umfange bei leichter Funktionsstörung des Kniegelenkes, undeutlich lokalisierbaren Schmerzen, die subjektiv in halbmondförmiger Zone unter die Kniescheibe verlegt werden, und fehlendem Druckpunkt für eine Knorpelläsion an der Hinterwand der Patella spricht, die nach der Axhausenschen Lehre unoperiert zu einer schweren chronischen Schädigung des Kniegelenks führt. Diese Knorpelschädigung der Patella, als Vorläufer der Patellarfraktur, kommt nach mittelschweren in Beugestellung des Kniegelenkes erfolgten Traumen als Sternfissur zur Beobachtung und stellt wohl das schwerste Bild einer Knorpelschädigung im

Kniegelenk vor. Die Knorpelläsionen, die an den Femurkondylen vorkommen und nach *Axhausen* auch durch den Schlag der Patella entstehen, machen dank ihrer geringeren funktionellen Reizung gewöhnlich weniger einen Reizzustand als vielmehr ein Bild ähnlich der Meniscuseinklemmung, doch in viel geringerem Maße. Es kommt bei partieller Ablösung des Knorpels zu einer elastischen Einklemmung, die aber im Gegensatz zur starren, fixierten und ungemein schmerzhaften Meniscuseinklemmung sanfter und weit weniger schmerzhaft abläuft. Auch ist das Geräusch beim Einklemmungsvorgang nur mäßig. Der Mechanismus der Knorpeleinklemmung ist so zu verstehen, daß der zum Teil abgelöste Knorpel bei Bewegung des Gelenkes blattförmig umgefaltet wird, sich aber dank der natürlichen Elastizität und des geringeren Druckes, der beim Gleiten der Patella auf die Condylen entsteht, leicht wieder in seine natürliche Lage zurückbegibt.

Aus diesen Erwägungen heraus halte ich in unklaren Fällen die vollständige Revision des Kniegelenkes für eine Notwendigkeit, falls man nicht nach der Operation eine Enttäuschung in bezug auf das Funktionsresultat erleben will. Zu diesem Zwecke habe ich, wie schon oben erwähnt, in 25 Fällen die S-Arthrotomie angewendet, darunter 7 mal in Lokalanästhesie. Zu anderen Methoden, die eine Kontinuitätsunterbrechung des Streckapparates bedingen, habe ich mich nicht entschließen können, auch die von amerikanischer und englischer Seite in der letzten Zeit wieder stark propagierte Methode der sagittalen Spaltung der Patella und der Strecksehnen habe ich aus drei Gründen nicht anwenden wollen: die Heilungsdauer der gespaltenen Patella ist zu lange, der Knorpel der Patella wird geschädigt, ferner ist der Einblick, besonders bei muskulösen Leuten, ins Gelenk unvollständig, wie aus verschiedenen Publikationen hervorgeht. Aus diesen Gründen bin ich dem *Payr* treugeblieben. Allerdings kann ich nicht verschweigen, daß auch dieser Eingriff seine Schattenseiten hat. In erster Linie ist er ein sehr großer und lang dauernder Eingriff. Die Ablösung des Vastus medialis ist durch die ungemein starke Durchblutung mit großen und capillären Gefäßen sehr zeitraubend. Besonders nach physikalischer Vorbehandlung, wenn viel Heißluft und Diathermie angewendet wurde, sind endlos viel Unterbindungen notwendig. Die Capsula synovialis erhält eine außerordentlich lange Schnittwunde, zu deren Verschluß auch viele Nähte notwendig sind. Die breite Eröffnung des Gelenkes, die den guten Einblick in dieses besonders im medialen und vorderen Anteile sowie in die Bursa suprapatellaris gewährt, stellt natürlich auch höhere Ansprüche an die Asepsis, die auch durch die lange Synovialnaht gefährdet wird. In zweiter Linie ist die Ablösung des Vastus auch nicht ganz belanglos für den Muskel. Jedenfalls soll die Ablösung nicht zu weit getrieben werden, es genügt auch in den leichten Fällen, den Vastus von der Capsula fibrosa und dem untersten Teile der Rectussehne abzulösen. In einigen Fällen kam es zu lang dauernden oder noch bestehenden Atrophien des Quadriceps. Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob dies auf eine individuelle Anlage zurückzuführen ist. Jedenfalls sehe ich mir vor einem solchen Eingriffe den Mann genau daraufhin an, was von ihm zu erwarten ist. Willensschwache Leute, Hysteriker oder Rentenempfänger benützen die Gelegenheit nur zu gerne, um durch Ausschaltung der notwendigen Übungen das Bein schwach zu erhalten und auf diese Weise Ansprüche zu erheben. Etwas anderes ist es mit einer wirklichen Schwächung des Quadriceps durch mangelhafte Adaption des Vastus an sein Wundbett. In 2 Fällen war ich genötigt, sekundär den Muskel distal zu versetzen, um die bestehende Streckinsuffizienz auszugleichen. Seit dieser Zeit markiere ich mir stets durch lose Nähte die Teilungsstellen des Vastus, um ihn wieder unter der nötigen Spannung annähen zu können. Im allgemeinen erfolgt die Rückkehr der Funktion erstaunlich schnell. Nach einer Fixation von 5 Tagen wird die Schiene entfernt, am 7. Tag wird mit ganz leichten passiven Bewegungen

begonnen, am 9. mit aktiven, am 10. darf der Patient aufstehen. Das Kniegelenk wird dabei mit einer Idealbinde gesichert; vom 11. Tage an beginnt die physikalische Nachbehandlung. Ihre Dauer variiert stark entsprechend der Energie des Patienten. Ich hatte schon Patienten, die nach dem 14. Tage normal und ohne Beschwerden laufen konnten. Einer von diesen, ein all-round Sportsmann, hat ein Vierteljahr nach der S-Arthrotomie wegen Meniscusluxation (der mediale Meniscus wurde exstirpiert) bei den Meisterschaftsfußballwettkämpfen von Niederl. Indien mitgespielt und hat seiner Mannschaft in glänzender Weise zum Siege geholfen. Dem gegenüber stehen aber auch ein paar Fälle von malayischen Soldaten, die teils aus Rentensucht, teils aus Angst wegen der großen Narbe ihr Knie nicht gebrauchen wollen. Wie oben erwähnt ist die Payrsche Arthrotomie in unklaren Fällen, bei denen es auf gute Einsicht in das Kniegelenk sehr ankommt, die angewiesene Operation. Besonders Knorpelläsionen, die ich prinzipiell mit Excision der lädierten Stelle bis ins Gesunde behandle, zeigen so recht den Wert der breiten Aufklappung des Kniegelenkes, da ihr oft multiples Vorkommen an verschiedenen Stellen sie bei linearer Arthrotomie unerreichbar machen würde. Zur Knorpelexcision empfehle ich, Skalpelle mit seitlich konkaver Biegung zu verwenden, da es mit einem gewöhnlichen Skalpell meistens nicht gelingt, den Knorpel knapp und ohne neuen Schaden zu exstirpieren. Ferner scheint mir der *Payr* zu Eingriffen an den Kondylen, z. B. bei Randwulstbildung, zu Operationen an den Kreuzbändern und bei unsicheren Meniscusschädigungen indiziert. Einmal habe ich bei tuberkulöser Synovitis die erkrankte Synovialis exstirpiert. Kleinere Eingriffe werden aber zweifellos besser mit einer einfachen im ligamentösen Anteil gelegten Arthrotomie ausgeführt. Die besten Erfahrungen bei der Exstirpation des medialen Meniscus habe ich mit dem halben Textorschnitte gemacht, der zu diesem Zwecke eigentlich besser geeignet ist als die S-Arthrotomie, da der Meniscus durch den Horizontalschnitt schonender und viel weiter zugänglich wird. Die Heilungstendenz dieser Arthrotomien ist auch bedeutend größer, da die Wunde kleiner, glatter, bedeutend weniger blutreich und nicht durch eine Muskelplastik kompliziert ist. Dem gegenüber steht aber die sehr beschränkte Einsicht in das Gelenk, so daß dieser Schnitt eigentlich allein zur Exstirpation des medialen Meniscus berechtigt ist. Einige Male kam der parapatellare Längsschnitt zur Anwendung, eine Schnittführung mit noch beschränkterer Indikation, da die Einsicht nicht viel besser als beim halben Textorschnitte, die Zugänglichkeit zum Meniscus aber weit schlechter ist. Dieser Schnitt kommt in ganz kleiner Ausdehnung eigentlich allein zur Entfernung von Fremdkörpern oder Gelenkmäusen in Betracht. Die Nachbehandlung gestaltet sich ähnlich wie beim *Payr*, kann jedoch, da der Schnitt nicht durch eine Muskelplastik kompliziert ist, noch schneller beendet werden. Komplikationen durch Hydrops, Hämarthros oder Hämatome, wie sie nach der großen Payrschen Arthrotomie leichter vorkommen, sind nicht zu befürchten.

Wenn ich nun das Gesagte noch einmal zusammenfasse, so komme ich zu folgendem Ergebnis: die Kniegelenksdiagnostik ist nicht in allen Fällen einwandsfrei, wichtiger als alle Hilfsmittel ist die genaue Feststellung der Ätiologie und der Art des Traumas. Aus der Rekonstruktion des Unfallvorganges kann mit ziemlicher Sicherheit auf die Folgen und die Möglichkeit der Verletzung geschlossen werden. Länger dauernde Beobachtung bei entsprechender physikalischer Behandlung festigen die Diagnose. Eine Beobachtungszeit von 12 Wochen soll nicht überschritten und dann die notwendige Operation vorgenommen werden. Zur übersichtlichen Eröffnung des Kniegelenkes ist die Payrsche S-Arthrotomie den übrigen Methoden vorzuziehen, doch ist richtige Technik und sorgfältige Nachbehandlung zur Erzielung guter Resultate Voraussetzung.

(Aus der 1. chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend. — Direktor: Dr. *E. Neupert.*)

Intramesenteriales Fibromyom am Jejunum.

Von

Oberarzt Dr. **O. Wassertrüdinger.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juli 1925.)

Über benigne Tumoren des Magendarmkanals existiert eine große Zahl von Veröffentlichungen, die das kasuistische Material — soweit es sich um Muskelgeschwülste handelt — durchweg nach der *Virchow*schen Einteilung als innere oder äußere Myome rubrizieren, also stets einen genetischen Zusammenhang der Geschwulst mit der Darmmuscularis annehmen. Auch die ausführlichen Arbeiten von *Steiner* und *Hake* sowie die jüngste zusammenfassende Veröffentlichung von *Bouvier* aus der Grazer Klinik halten an dieser Einteilung fest. Der Tumor, über den hier berichtet wird[1]), paßt in keine dieser Gruppen und gehört wohl nur in klinischer und topographischer Beziehung zum Darmrohr, nicht aber histogenetisch.

Es handelte sich um einen 47jährigen Mann, der unter der Diagnose einer akuten Cholecystitis mit hohem Fieber (39,6°) und Subikterus ins Krankenhaus geschickt wurde. Der Vater war an einer Magenerkrankung gestorben, der Patient selbst hatte 1899—1901 gedient, war als Frontsoldat 1914—1918 mehrfach an den Extremitäten verwundet worden und außer einer während der letzten 3 Jahre mit Abführmitteln erfolgreich bekämpften Stuhlverstopfung nie ernstlich krank gewesen. Darmblutungen waren nie beobachtet worden. 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme war er mit Fieber und zu Beginn anfallsweise und krampfartig einsetzenden, in den Rücken ausstrahlenden, zuletzt aber anhaltenden und mehr nach der rechten Bauchseite ziehenden Magenschmerzen und mit Erbrechen erkrankt. Man konnte bei dem keineswegs kachektischen, sondern kräftigen und gut genährten Mann in der rechten Bauchhälfte einen anscheinend kindskopfgroßen, rundlichen, unverschieblichen, druckempfindlichen Tumor palpieren, dessen oberer Rand etwa 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens lag. Im Harn: Urobilinogen +++, Spuren Eiweiß, Sediment o. B. — 22. IV. 1925 Operation (Äthernarkose): Perrectaler Längsschnitt, geringes klares Exsudat in der Bauchhöhle. Nach Zurückstopfen des stark geblähten Querkolons findet sich dicht unterhalb der Flex. duodeno-jejunalis eine mehr als kindskopfgroße, prall-cystische, dickwandige, blaurot verfärbte Geschwulst, die zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums der obersten Jejunumschlinge liegt, welch letztere in einer ungefähren Länge von 30 cm über den Tumor hinwegzieht. Die Oberfläche der Cystenwand und das anliegende Netz sind an einigen Stellen mit fibrinösen Membranen belegt; zahlreiche mißfarbige kleine Nekrosen lassen Eiter durchschimmern. Bei der Exstirpation

[1]) Demonstration in der Berliner Ges. f. Chir. 15. VI. 1925.

des Tumors mit Resektion der auf ihm reitenden Darmschlinge entsteht basal an der Mesenterialwurzel aus stark gestauten Ästen der V. mes. sup. eine nur mit Mühe zu beherrschende Blutung. Da die Ernährung der zuführenden Schlinge gefährdet erschien, stülpte ich trotz ihrer Kürze ein und anastomosierte Seit-zu-Seit; Schichtnaht der Bauchdecken bis auf Glasdrain. Die Temperatur fiel prompt ab, der Verlauf war glatt, aber nach 1 Woche kam Patient an einer Lungenembolie plötzlich ad exitum. Bei der Sektion fanden sich umfangreiche Lungenemboli und zahlreiche Thromben in der V. fem., V. iliaca und im Plexus prostat.; sonst keine Myome.

Die pathologisch-anatomische und histologische Diagnose unseres Prosektors, Herrn Prof. *Koch*, lautete: Die Geschwulst stellt ein faserreiches, kernarmes, teils hyalinisiertes, stark ödematöses *Fibromyom* dar, welches zentral erweicht und an-

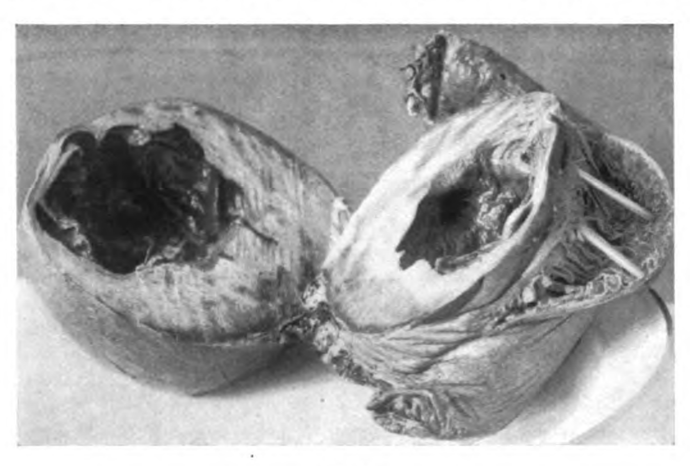


Abb. 1.

scheinend vom Darm aus infiziert worden ist. *Zu den muskulären Darmwandschichten hat die Geschwulst keine Beziehungen.* Die Geschwulst geht wahrscheinlich vom lockeren Zellgewebe zwischen den Peritonealblättern des Mesenteriums aus bzw. von Keimversprengungen im retroperitonealen Gewebe. Sichere Beziehungen zur Gefäßwandmuskulatur sind aus dem fertigen Tumor, der sehr zahlreiche zartwandige Gefäße enthält, nicht abzuleiten (Abb. 1 und 2).

Niosi hat vor kurzem einen ähnlichen, aber gestielten Tumor beschrieben, bei dem Stieldrehung und Netzstrangbildung zu stürmischen Erscheinungen geführt hatten, und *Apel* ein noch bedeutend größeres cystisch, nekrotisch und hyalin verändertes Fibromyom, das sich vom Mesocolon descendens in das subperitoneale Gewebe hinein ausbreitete, nach der Ansicht des Autors aber von der Darmmuskulatur ausgegangen war, weil bei der Aushülsung ein Serosadefekt entstand. Ein 60 cm unterhalb der Flex. duodeno-jejunalis zwischen den Mesenterialblättern sitzendes kindskopfgroßes Myom wird von *Lieblein* von der Längsmuskulatur abgeleitet, während *Zieler* und *B. Fischer* die Meinung aussprechen, daß in der Abbildung dieses Tumors eine deutliche Grenze zwischen der Längsmuskelschicht und dem Geschwulstgewebe sichtbar ist (danach bestünde hier eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Fall). Endlich hat *Fiori* ein retroperitoneales Leiomyom bei einer Uterusmyomträgerin operiert, das er aber für eine unabhängige, von verirrten embryonalen Keimen herrührende Geschwulst hält.

Die Diagnose derartiger Tumoren ist mit Sicherheit wohl nie zu stellen. In unserem Fall wurde unter der Differentialdiagnose Cholecystitis oder atypischer Appendixabsceß laparotomiert. Für die Art des Eingriffs ist Art und Ursprung der Geschwulst weniger wichtig. Man wird bei allen größeren Geschwülsten, die sich in das Gekröse hinein entwickelt haben, den Darm resezieren müssen, ob es sich nun um ein intramesenterial weiter gewachsenes äußeres Myom, ein Myosarkom, eine Mesenterialcyste oder einen echten Mesenterialtumor handelt. So mußte *Kausch* bei einem allerdings von der Darmmuskulatur ausgehenden ungeheuren subserösen Myom, das ebenfalls bis zur Mesenterialwurzel reichte, 1 m Dünndarm resezieren.



Abb. 2. Übersichtsbild. Vergr. 7 mal.

Die von uns beschriebene Geschwulst muß schon lange bestanden haben. Darauf deutet nicht nur ihre Größe (Durchmesser 16 cm), sondern auch — worauf *Anitschkow* hinweist — die sekundäre Degeneration und die Hyalinasition. Das ist um so bemerkenswerter, als gravierendere Symptome fast völlig gefehlt zu haben scheinen, obwohl auch der Beginn der Coli-Infektion innerhalb der großen zentralen Erweichungshöhle schon einige Zeit zurückliegen mußte.

Das histologische Bild des Tumors spricht mit höchster Wahrscheinlichkeit für eine Entstehung im Sinne der Aberrationstheorie.

Literaturverzeichnis.

Antitschkow, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**. — *Apel,* Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 26. — *Bouvier,* Arch. f. klin. Chir. **131**. — *Fiori,* zitiert nach Ergebn. d. Pathol. u. pathol. Anat. **12**, 253. — *Hake,* Beitr. z. klin. Chir. **78**. — *Kausch,* Handb. d. prakt. Chir. **3**, 335. — *Lieblein,* Beitr. z. klin. Chir. **41**. — *Niosi,* zitiert nach Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 9. — *Steiner,* Beitr. z. klin. Chir. **22**. — *Virchow,* Die krankhaften Geschwülste Bd. 3, I. — *Zieler* und *B. Fischer,* Ergebn. d. Pathol. u. pathol. Anat. **10**, S. 170.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Greifswald.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Pels, Leusden.*)

Zur Behandlung des Genu valgum durch Einschlagen von Elfenbeinstiften.

Von
Privatdozent Dr. med. **Karl Reschke,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1925.)

Das im folgenden beschriebene Experiment am Menschen, das X-Bein des Heranwachsenden ohne Osteotomie richtig zu stellen, geht auf die alten Versuche zurück, durch Reizung der Knorpelfugen das Knochenwachstum künstlich zu beeinflussen. Von *Ollier* stammt der Vorschlag, derartige Deformitäten durch einseitige Zerstörung der Wachstumszone zu korrigieren. In der Praxis ist dieses rigorose Verfahren zur Behandlung des X-Beines, soweit mir bekannt ist, niemals zur Anwendung gekommen.

Klinische Beobachtungen haben uns gelehrt, daß einseitig angreifende Reize die Extremität nach der entgegengesetzten Seite abdrängen können. Abb. 1 u. 2 zeigen ein Beispiel.

Dreiviertel Jahre vor der Untersuchung in der Klinik war dem Kinde, von dem die Bilder stammen, außerhalb wegen eines Eiterherdes das obere Tibiaende an der Innenseite aufgemeißelt worden. Einige Monate später bemerkte der Vater die X-Beinstellung des kranken Beines, die allmählich zunahm, obwohl das Bein sehr geschont wurde. Jetzt, 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung, ist die Tibia an der medialen Kante $1^1/_2$ cm länger als auf der gesunden Seite, lateral ist die Länge gleich. Das heißt, nur an der Seite, an der im wesentlichen der Herd sitzt (siehe Röntgenbild Abb. 2) ist die Verlängerung eingetreten.



Abb. 1.

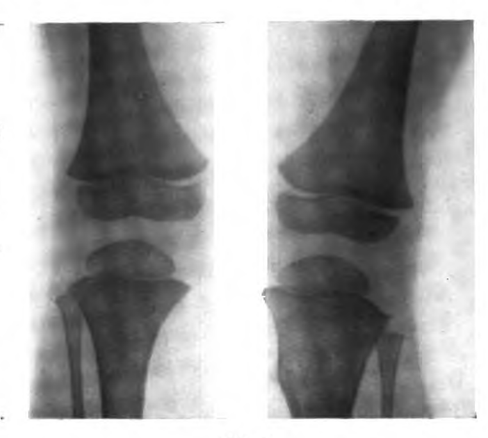


Abb. 2.

Es lag nahe, den Versuch zu machen, in geeigneten Fällen mit solchen einseitigen künstlich gesetzten Reizen die Korrektur einer Deformität zu erreichen. Bei Durchsicht der Literatur fand ich, daß *Schüller* es getan hat, meines Wissens aber der erste und letzte war. Einem 13jährigen Knaben mit X-Beinen fügte er beiderseits etwa 2 Finger über dem Intermediärknorpel an der Außenseite des Oberschenkels je einen vernickelten mittelstarken Stahlstift schräg in das untere Ende der Femurdiaphyse gegen die Mitte des äußeren Kondylus gerichtet. Die Stahlstifte wurden nach 5 vollen Tagen entfernt. Nach 2 Tagen wurde mit Massage, Stauung und diätetischen Mitteln weiterbehandelt. *Schüller* erzielte durch schnelleres Wachstum an der Außenseite des Femur eine wesentliche Besserung der Deformität.

Statt der Stahlnägel benutzte ich bei einem 16jährigen Landarbeiter mit schweren X-Beinen Elfenbeinstifte, die liegen blieben, und verzichtete auf jede Nachbehandlung.

An beiden Oberschenkeln wurden die Stifte in gleiche Höhe über dem Knorpel

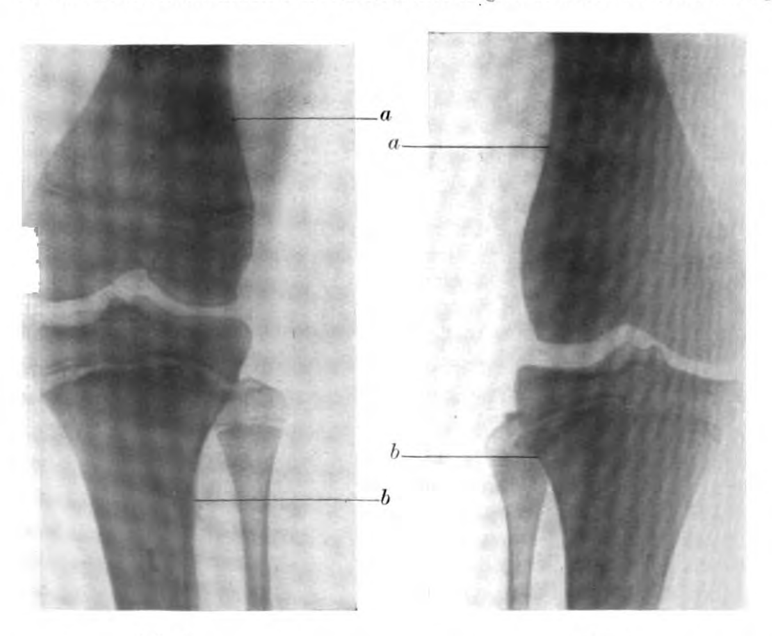


Abb. 3.
a = Nägel im Femur. *b* = Nägel in der Tibia.

Abb. 4.
a = Nägel im Femur. *b* = Nägel in der Tibia.

eingeschlagen, an den Unterschenkeln rechts jedoch tiefer als links, also weiter von der Knorpelfuge entfernt. Bild 3 und 4.

Ich wollte versuchen, ob bei dem verschiedenen Abstand ein Unterschied in der Beeinflussung der Epiphyse zu bemerken wäre, denn es wird behauptet, daß Reize, die sehr nahe an der Knorpelfuge angreifen, eher hemmend wirken

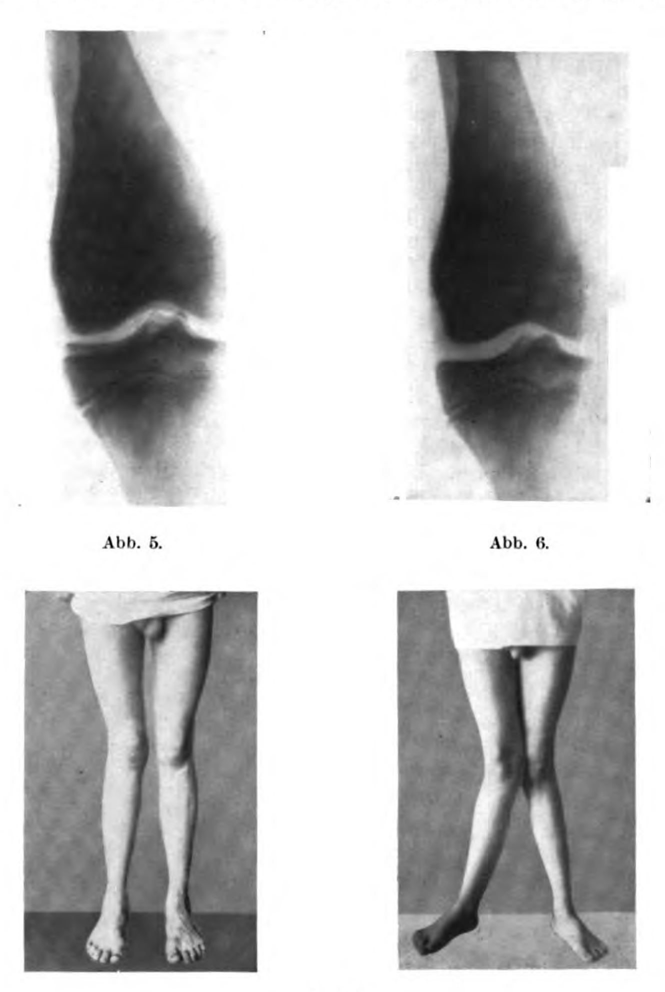


Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 7.

und nur diejenigen fördern, die mehr nach dem Schaft zu ihren Sitz haben. *Ghillini* fand bei Kaninchen eine einseitige Wachstumshemmung, wenn er Elfenbeinstifte einseitig in die Knorpelfugen, aber auch wenn er sie dicht darunter einschlug. *Bidder* konnte im Tierexperiment eine Störung nicht bemerken, wenn er Nadeln dicht an die Epiphyse heranbrachte.

Acht Tage nach dem Eingriff stand der Kranke auf, nach weiteren 8 Tagen verließ er die Klinik mit der Weisung, seine gewohnte Arbeit wieder aufzunehmen.

Ein Vierteljahr später war links eine wesentliche Besserung, rechts noch nichts zu erkennen. Nach 1 Jahr war das linke Bein fast gerade, das rechte wesentlich gebessert. Zwei Jahre nach dem Eingriff war das linke Bein normal, das rechte zeigt nur eben die Andeutung der Valgusstellung.

Abb. 5 zeigt vergleichende Röntgenaufnahme vom linken Bein nach $1^1/_2$ Jahren. Die Gelenkflächen sind genau aufeinander gelegt. Man sieht am Femur deutlich die Verschiebung. An der Tibia ist auf dem Abzug leider nicht so viel zu erkennen, wie auf der Platte. Die Epiphysenlinien decken sich genau, d. h. das Wachstum ist nur nach der Metaphysenseite zu erfolgt. Die Größe des Epiphysenstückes hat sich nicht merkbar geändert.

In Abb. 6 sind die medialen Tibiakanten genau aufeinander gelegt und im Femur erkennt man noch deutlicher die Verschiebung der Knochen.

Bild 7 ist eine vergleichende Photographie der Beine vor der Operation und 2 Jahre später.

In diesem Falle ist das Experiment geglückt, und weitere Versuche sollen gemacht werden. Falls es sich herausstellt, daß die gewünschte Verschiebung regelmäßig eintritt, so hätten wir ein Behandlungsverfahren, das allen Osteotomien mit der oft langwierigen Nachbehandlung überlegen ist. 14 Tage nach der Operation war der Junge wieder voll an seiner Arbeit. Schwere Genua valga der Heranwachsenden scheinen mir für diese Art der Behandlung geeignet, rachitische X-Beine von Kindern kommen hierfür kaum in Frage.

Zur Technik möchte ich bemerken, daß es zweckmäßig ist, etwa 3—4 Elfenbeinstifte ungefähr 3—4 cm tief, je nach der Dicke des Knochens, dicht am Epiphysenknorpel einzuschlagen. Die schnellere Gradrichtung des linken Beines erkläre ich mir dadurch, daß an diesem Bein an der Tibia die Stifte näher an die Epiphyse herangebracht worden sind als rechts.

Die experimentelle Erzeugung des Bronchialasthmas und seine operative Beseitigung.
(Anatomisch-chirurgische Studie.)

Von

Dr. med. et phil. **Wilhelm Braeucker** (Hamburg-Eppendorf).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juli 1925).

Einleitung.

Im Jahre 1923 machte *H. Kümmell* sen.[1]) die Mitteilung, daß er bei 4 Patienten, die seit Jahren an schwerem Bronchialasthma litten, durch Resektion des Halssympathicus mit seinen 3 Ganglien die asthmatischen Anfälle wie mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht hatte. Diese Mitteilung erregte großes Aufsehen. Schon nach kurzer Zeit berichteten einige Chirurgen, daß sie nach dem Vorbilde *Kümmells* ähnliche Erfolge erreicht hatten; doch verhielten sich andere diesem Eingriff gegenüber ablehnend. Man begründete seine Ablehnung damit, daß nach unseren physiologischen Kenntnissen nur der Vagus bronchoconstrictorische Fasern führe, während die Reizung des Sympathicus eine Erweiterung der Bronchialmuskeln bedinge. Die auffallenden operativen Erfolge *Kümmells* suchte man dadurch zu erklären, daß bei der Resektion des Halssympathicus auch für die Bronchien bestimmte Vagusfasern durchtrennt worden seien. Auch andere Erklärungsversuche wurden herangezogen. Angesichts dieser Berufung auf die Physiologie des Vagus und des Sympathicus erscheint es uns angezeigt, eine genauere Untersuchung über die Beziehungen dieser Nerven zur Bronchialmuskulatur vorzunehmen. Wollen wir dabei zu einem klaren Einblick in diese verwickelten Verhältnisse kommen, so dürfen wir uns nicht der Mühe verdrießen lassen, zunächst einmal alles, was über die motorische Innervation der Bronchien bekanntgeworden ist und als sicherstehend angesehen werden darf, zusammenzustellen. Naturgemäß haben wir dabei die auf morphologischem Wege gewonnenen Erkenntnisse von denjenigen abzutrennen, die durch physiologische Untersuchungsmethoden und namentlich durch Reizungsversuche gefunden wurden. Da im 2. Teil der vorliegenden Arbeit auch über eigene Reizungsversuche berichtet werden soll, so beginnen wir mit einer kurzen Darstel-

lung der physiologischen Methoden, die bei der Untersuchung des experimentellen Asthmas zur Anwendung gekommen sind.

Die eigenen Untersuchungen bauen sich auf anatomische Studien auf. Da ich schon seit mehreren Jahren die verwickelten Beziehungen der cerebrospinalen und sympathischen Nerven zu den Eingeweiden an der menschlichen Leiche zu erforschen bemüht bin, so habe ich diese präparatorischen Studien auch auf einige Tiere ausgedehnt. Es ist einleuchtend, daß die Erfolge physiologischer Reizungsversuche nur dann richtig beurteilt werden können, wenn alle peripheren Besonderheiten des gereizten Nerven aufs genaueste bekannt sind. Soll andererseits die Untersuchung auf alle mit dem Bronchialbaum in Beziehung tretenden Nerven ausgedehnt werden, so ist eine sichere Kenntnis ihres peripheren Verlaufs erforderlich. Da hinsichtlich der peripheren zum Bronchialbaum gelangenden Nerven bei den einzelnen Tieren Unterschiede vorhanden sind, so erschien es geboten, die Untersuchungen zunächst auf den Hund zu beschränken. Es wird daher im 2. Teil der Arbeit zunächst über die Anatomie der Lungennerven des Hundes berichtet.

Die hierüber angestellten Untersuchungen wurden im Anatomischen Institut zu München vorgenommen, und ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Mollier* meinen verbindlichsten Dank für die Liebenswürdigkeit aussprechen, mit der er die Hilfsmittel seines Instituts zu meiner Verfügung stellte. Die physiologischen Versuche wurden in der Chirurgischen Klinik zu München begonnen. Dank dem lebhaften Interesse, das Herr Geheimrat Prof. Dr. *Kümmell* in Hamburg diesen Untersuchungen entgegenbrachte, wurde ich in die Lage versetzt, die Versuche in größerem Maßstabe an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Hamburg-Eppendorf fortzusetzen, so daß ich im folgenden über Versuche an 123 Hunden und 40 Katzen berichten kann. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *Kümmell*, sowie Herrn Professor *Sudeck* meinen aufrichtigsten Dank für ihre freundliche Unterstützung aussprechen zu dürfen. — Wenn in der vorliegenden Arbeit die einschlägigen Fragen auch noch lange nicht erschöpfend behandelt werden konnten, so war doch immerhin ein gewisser Abschluß erreicht, der die Zusammenstellung und Mitteilung der bisher gewonnenen Ergebnisse rechtfertigt.

I. Teil.

Die motorische Innervation der Bronchien.

Kapitel I.

Die Methoden zur Untersuchung des experimentellen Asthmas.

Als erster hat *Williams*[2]) den Einfluß des Vagus auf die Muskeln der Trachea und Bronchien untersucht. Seine Methode bestand darin,

daß er einem getöteten Tier eine Kanüle in die Trachea band und diese mit einem Wassermanometer verband. Dann wurden Trachea und Lunge aus dem Körper entfernt und ein elektrischer Strom durch das Organ hindurchgeleitet. Bei Schließung des Stroms stieg das Manometer beträchtlich (50 mm), und er konnte während einer Stunde nach dem Tode des Tieres in gewissen Abständen diese Wirkung mehrfach wiederholen. Reizte er den Vagus entweder mechanisch oder mit einem konstanten elektrischen Strom, so trat keine Wirkung ein. Dagegen rief mechanische Reizung der Bronchien auf einem Schnitt durch die Lunge eine kräftige Kontraktion derselben hervor. Er schloß daraus, daß die Bronchialmuskeln leicht erregbar seien, und daß *der Vagus nicht ihr motorischer Nerv sei.* — Bald darauf beobachtete *Longet* auf Lungenschnitten frisch getöteter Pferde und Rinder, daß elektrische Reizung des Vagus in den meisten Fällen eine deutliche Zusammenziehung der Bronchien hervorrief. Er folgerte hieraus, daß zum mindesten die größeren Bronchialverzweigungen eine Muskulatur besitzen, und daß diese vom Vagus innerviert wird. Dementsprechend betont er in seiner bekannten „Anatomie und Physiologie des Nervensystems“[3], daß *der Vagus sowohl das Empfindungsvermögen als auch das Zusammenziehungsvermögen von Trachea, Bronchien und Lungen vermittelt. Volkmann*[4]) band bei geköpften Tieren in die Trachea ein Glasrohr, das sich nach außen zuspitzte und mit einer feinen Öffnung mündete. Brachte er nun vor diese Öffnung ein Licht und reizte er den Vagus elektrisch, so entstand mit jeder Reizung eine plötzliche Beugung der Flamme; in einem Experiment wurde sie sogar ausgeblasen. Dieser Versuch gelang auch nach Eröffnung des Thorax, doch waren dann die Bewegungen der Flamme viel schwächer. *Volkmann* glaubte hierin einen klaren *Beweis für den motorischen Einfluß des Vagus auf die Lunge* erblicken zu dürfen. — In der Folgezeit wurden die Angaben *Longets* und *Volkmanns* vielfach bestritten, so von *Donders, Wintrich, Rügenberg* und *Toeplitz,* die nach ihren Versuchsergebnissen jeden motorischen Einfluß des Vagus auf die Lungen glaubten ablehnen zu müssen. *Gerlach, François-Franck, Sandmann* und *Lazarus* kamen bei ihren Versuchen zwar zu positiven, doch geringfügigen oder schwankenden Ergebnissen. Dagegen sprachen sich *Knaut, Schiff, P. Bert, MacGillavry, Riegel-Edinger* und *Roy-Brown* wieder für die Abhängigkeit der Bronchialmuskulatur vom Vagus aus. Die Verschiedenartigkeit in den Ergebnissen der genannten Forscher erklärt sich in erster Linie durch die Unvollkommenheit der angewandten Versuchsmethodik. Es finden sich hierüber nähere Angaben in den Arbeiten von *Gerlach*[5]), *Riegel* und *Edinger*[6]), *Einthoven*[7]), *Beer*[8]) und *Dixon-Brodie*[9]), und wir brauchen daher auf alle diese Einzelheiten nicht einzugehen. Was die Zuverlässigkeit und Exaktheit der Untersuchungsmethode und den Wert der mit ihrer

Hilfe gewonnenen Ergebnisse anbelangt, so stehen namentlich die Untersuchungen von *Einthoven*[7]), *Beer*[8]) und *Dixon-Brodie*[9]) weit über denjenigen aller früheren Forscher; sie haben daher auch eine allgemeine Anerkennung gefunden.

Einthoven nahm seine Versuche an Hunden vor, die curarisiert waren, oder bei denen die Wirkung der eigenen Atembewegungen auf die Lungen durch Öffnung des Thorax verhindert war. Die künstliche Atmung wurde unterhalten mittels einer Spritze, die jedesmal ein konstantes Volumen Luft in die Lungen einpumpte. Der in dem Verbindungsrohr zwischen Spritze und Trachea herrschende Druck, der dem Druck in der Trachea und in den Bronchien entspricht, wurde mit einem selbstregistrierenden Manometer gemessen, und dieser Druck kann bei gleichmäßiger Tätigkeit der Luftpumpe nur dadurch gesteigert werden, daß der Widerstand, den die Luftwege der eindringenden Luft entgegensetzen, wächst. Dieses trat aber bei allen Hunden ohne Ausnahme ein, wenn das periphere Ende eines oder beider Halsvagi gereizt wurde. *Periphere Vagusreizung ruft also eine Zusammenziehung der Bronchialmuskeln hervor.*

Unabhängig von *Einthoven* kam *Beer*[8]) in demselben Jahr zu gleichen Ergebnissen. Auch er maß den Trachealdruck, und zwar sowohl an der ruhenden wie an der künstlich geatmeten Lunge. Bei Reizung des peripheren Vagusstumpfes am Halse trat jedesmal eine Kontraktion der Bronchien ein, die sich in einem Ansteigen des Trachealdrucks zu erkennen gab. *Die Vagi führen also Fasern, die die glatte Muskulatur der Lunge innervieren. Beers* Untersuchungen waren sehr umfassend, sie wurden an 147 Hunden, 1 Affen und 5 Kaninchen vorgenommen. Außer der Messung des Trachealdrucks wandte er auch andere Methoden an; so registrierte er die Größe des Exspirationsstoßes und in anderen Versuchen die Bewegungen des Zwerchfells.

Sowohl *Einthoven* wie *Beer* erörtern eingehend die Frage, *ob die durch Vagusreizung erzeugte Steigerung des Trachealdrucks wirklich durch eine Zusammenziehung der Bronchialmuskeln hervorgerufen wird.* Es wurden damals nämlich mehrere Theorien zur Erklärung der Funktionsstörung beim Asthma bronchiale herangezogen. Wenn man den Einfluß pathologischer Verhältnisse im Herzen unberücksichtigt läßt und unter Asthma „die Erschwerung der Einführung der normalen Luftmenge in die Lungen" [*E. Weber*[10])] versteht, so dachte man bei der Entstehung der Asthma herbeiführenden Respirationshindernisse an drei Möglichkeiten. Die erste Möglichkeit war die, daß *Störungen im kleinen Kreislauf* und *Überfüllung der Lungengefäße mit Blut* auf mechanische Weise die Atmung erschweren könnten. Die zweite Theorie erblickte das Atmungshindernis in einem *Krampf des Zwerchfells* und die dritte in einer *krampfartigen Zusammenziehung der Bronchialmuskulatur.* Nun lieferten *Einthoven* und *Beer zahlreiche sichere Beweise für die Richtigkeit der Theorie des Bronchialkrampfs;* insbesondere *Einthoven* betonte, daß der Bronchialkrampf als die wahre Ursache eines Asthmaanfalles angesehen werden müsse, da man durch ihn alle Erscheinungen desselben vollständig und in jeder Hinsicht befriedigend erklären könne, während sich die Annahme eines Zwerchfellkrampfes

als ganz unhaltbar erweise. Wurde so durch eine sichere experimentelle Basis die Theorie eines Zwerchfellkrampfes überflüssig gemacht, so zeigte *Einthoven* außerdem durch mehrere Versuche, daß die *durch Vagusreizung erzeugte Steigerung des Trachealdrucks nicht durch eine Änderung in der Blutfülle der Lunge hervorgerufen wurde*. Am einfachsten und besten zeigte dies wohl der Versuch, daß auch kurz nach dem Tode des Tieres durch Verblutung und nach Ausschneidung des Herzens eine Vagusreizung noch eine Trachealdrucksteigerung hervorruft, die also *nur durch eine Verengerung der Bronchialmuskeln* erklärt werden kann. Auch *Beer* machte diesen Versuch mit dem gleichen Erfolg.

Eine völlig neue Methode wurde im Jahre 1903 durch *Dixon* und *Brodie*[9]) in die Untersuchungen über das experimentelle Asthma eingeführt, indem sie zum erstenmal *die plethysmographische Methode* anwandten und die Volumschwankungen eines Lungenlappens bei den verschiedenen experimentellen Einwirkungen registrierten. Dadurch, daß sie zunächst die Messung des Lungenvolumens zugleich mit der Messung des Trachealdrucks vornahmen, konnten sie zu einem sicheren Urteil über den Wert beider Methoden gelangen. Sie fanden, daß die Kurve des Trachealdrucks den zeitlichen Ablauf der Bronchialverengerung vielleicht etwas sicherer zu erkennen gibt, daß aber die Kurve des Lungenvolumens sofort jede Veränderung im Kaliber der Bronchiolen anzeigt und uns dadurch ein direktes Maß von der Wirkung dieser Veränderung auf die Lunge gibt. Da also die Volumenkurve durch indirekte Messung der ein- und austretenden Luftmenge den Grad der Bronchialverengerung besser anzeigt, so gaben sie der plethysmographischen Methode den Vorzug; und nach ihrem Vorbilde ist diese Methode später von vielen anderen Autoren erfolgreich angewandt worden.

Dixon und *Brodie* schlossen also einen künstlich geatmeten Lungenlappen in ein Onkometer (metallener Behälter von der Form eines Lungenlappens) ein, das mit Fett luftdicht gemacht wurde und dessen Luftraum mit einer Registrierkapsel verbunden wurde. Bei jeder Ausdehnung des Lungenlappens steigt der Schreibhebel bzw. die Kurvenlinie, und beim Zusammenfallen des Lappens fällt die Kurvenlinie; je größer also die Volumschwankungen des Lungenlappens sind, um so größer sind auch die Exkursionen in der registrierten Kurve. Nun setzen sich die Veränderungen des Volumens des Lungenlappens zusammen aus den Änderungen der Luftfülle und der Blutfülle der Lunge; es ist aber von *Ernst Weber*[10]) mit Recht darauf hingewiesen worden, daß der Einfluß der ein- und ausgeatmeten Luftmenge auf das Volumen des Lungenlappens im Verhältnis zu dem Einfluß der Änderung seiner Blutfülle ein soviel größerer ist, daß die Wirkung der Änderung seiner Blutmenge völlig dahinter zurücktritt. Werden also die Exkursionen der Volumenkurve kleiner, so bedeutet das immer, daß weniger Luft in den gemessenen Lungenlappen eintritt. Bei den Versuchen von *Dixon* und *Brodie* wurde durch eine geeignete Vorrichtung immer mit gleicher Kraft die gleiche Menge Luft in die Lungen eingepumpt, und reizten sie nun das periphere Ende des Halsvagus, so trat in der Volumenkurve eine Verkleinerung der Exkur-

sionen auf. *Also mußte die periphere Vagusreizung eine Verengerung der Bronchiallumina hervorgerufen haben. Die gleiche Wirkung erhielten sie auch,* ähnlich wie *Einthoven* und *Beer*, *nachdem das Tier verblutet und das Herz herausgeschnitten worden war.* In einigen Versuchen hatten sie *die Vaguswirkung auf das Herz ausgeschaltet durch Durchschneiden der herzhemmenden Fasern*; die darauf vorgenommene Vagusreizung hatte denselben Erfolg wie an der ausgebluteten Lunge. Schon vorher war es *Beer* gelungen, den Einfluß der herzhemmenden Fasern mit Muscarin auszuschalten; dieser hatte sich dabei auf die Beobachtung von *Weinzweig*[11]) gestützt, daß bei der Vergiftung mit Muscarin ein Stadium auftritt, in welchem die Vagusreizung am Herzen unwirksam ist. *Beer* gelang es, mit Muscarin diesen Innervationszustand des Herzens herbeizuführen, und die bei diesem Versuch aufgenommene Kurve zeigt, daß Vagusreizung keine Veränderung des Blutdrucks und der Schlagfolge des Herzens, dagegen aber eine Verengerung der Bronchialmuskeln hervorruft. — Ferner zeigten *Dixon* und *Brodie*, *daß auch bei zeitweiliger Ligatur der Lungengefäße eine Vagusreizung eine Verkleinerung der Volumenkurve hervorruft.* Diese Verkleinerung kann also nur durch eine Verengerung der Bronchialmuskeln verursacht sein. Daß eine plötzlich eintretende Überfüllung der Lungengefäße den Luftraum in den Lungen eingeengt und dadurch den Eintritt der Luft erschwert haben könnte, kommt außer den obenerwähnten Gründen auch deshalb nicht in Frage, weil *Ernst Weber* in anderen Arbeiten[12]) an Hunden, Katzen und Affen den Nachweis erbracht hat, *daß Reizung der peripheren Enden der durchschnittenen Vagi niemals eine Wirkung auf die Lungengefäße ausübt,* und daß demnach im Halsvagus überhaupt keine direkten Vasomotoren für die Lungen verlaufen. Und dieses Ergebnis von *Weber* wird durch *Cloetta* und *Anderes*[13]) bestätigt; auch sie konnten im Vagus von Kaninchen, Katzen und Hunden keine Vasomotoren für die Lungengefäße nachweisen.

Kann nach diesen Ausführungen kein Zweifel mehr bestehen, daß die an der Volumkurve eines atmenden Lungenlappens durch Vagusreizung eintretende Verkleinerung der Atmungsexkursionen *nur durch eine Verengerung der Bronchialmuskeln* verursacht sein kann, so können andererseits Änderungen der Blutfülle auf eine andere Weise an der Volumkurve kenntlich werden, und zwar durch eine Änderung der horizontalen Lage der ganzen Kurve, die aber auf die Größe der Atmungsexkursionen keinen Einfluß hat. Aber solche Verschiebungen der ganzen Kurve in der Horizontalen können auch ganz andere Ursachen haben. *Weber* zeigt in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1914[10]), daß bei manchen experimentellen Einwirkungen die Atmung des Tieres plötzlich in ein vertieftes Inspirationsstadium (bei Lungenblähung), oder auch in einen verstärkten Exspirationszustand übergehen kann, so daß also die Atmungsexkursionen, deren Größe hierbei keine Rolle spielt, in ihrer Gesamtheit entweder über die Horizontale hinauf oder unter sie hinabrücken. Andererseits fand *Weber*, daß auch starke Änderungen der Blutfülle der Lungen oft einen nur sehr geringen Einfluß auf die Volumkurve der atmenden Lunge haben. Um nun Genaueres darüber zu erfahren, wie sich die Blutfülle der Lunge bei der experimentellen Erzeugung von Asthma verhält, hat *Weber* die Methode von *Dixon-Brodie* in zweckentsprechender Weise vervollkommnet. Nach Präpa-

ration und Beiseiteschiebung der zu- und abführenden Gefäße unterband er den Hauptbronchus eines Lungenlappens in mittlerer Inspirationsstellung, so daß dieser von der Atmung ausgeschaltet war; registrierte er dann das Volumen dieses an der Atmung nicht mehr beteiligten Lappens, so konnten die Änderungen der Kurve nur von Änderungen der Blutfülle herrühren. Bei seinen Versuchen ging nun *Weber* so vor, daß er auf der einen Körperseite die Volumschreibung eines nichtatmenden (abgebundenen) Lungenlappens vornahm, während er auf der anderen Körperseite das Volumen eines atmenden (nicht abgebundenen) Lungenlappens registrierte. *Indem so der nichtatmende Lappen über das Verhalten der Blutfülle der Lunge Aufschluß gab und der atmende Lappen über das Verhalten der Bronchialmuskeln, hatte Weber eine Methode gefunden*, mit der er einen klaren Einblick *in die Rolle, die diese beiden Faktoren bei der experimentellen Erzeugung von Asthma* spielen, gewinnen konnte.

Am besten geeignet zur Herbeiführung eines asthmaähnlichen Zustands sind die Mittel der Muscaringruppe (Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin), vor allem das Muscarin. Injizierte *Weber* 0,001 g Muscarin, so trat an der Volumkurve des atmenden Lungenlappens regelmäßig eine sehr starke Verengerung auf, die bisweilen bis zu einem Verschwinden der Exkursionen ging, so daß die Kurve fast linear wurde; dagegen zeigte die Volumkurve des nicht atmenden Lappens in einigen Fällen eine geringe Zunahme der Blutfülle, in anderen eine deutliche Abnahme, und in anderen Fällen hatte das Muscarin überhaupt keinen Einfluß auf die Blutfülle der Lungen ausgeübt. *Weber* schließt daraus, daß *nach Muscarin überhaupt keine regelmäßige Veränderung der Blutfülle der Lungen eintritt*, und wenn eine Zunahme eintritt, so ist sie *so gering, daß sie niemals auch nur das geringste Hindernis für den Eintritt der Luft bilden könnte.* Die Richtigkeit dieser Ansicht zeigte sich sehr auffällig in anderen Versuchen. Wandte er nämlich solche Medikamente an, die eine starke Zunahme der Blutfülle herbeiführen, so trat auch bei stärkster Zunahme der Blutfülle der Lungen keine die normale Luftaufnahme behindernde Wirkung ein, wenn die Versuche bei eröffneter Brusthöhle vorgenommen wurden. Blieb dagegen der Thorax geschlossen, so wurde bei ganz denselben Versuchen der Luftraum der Lungen eingeengt. Die nähere Erklärung dieser Erscheinung braucht hier nicht angeführt zu werden. Es sei nur das Ergebnis der *Weber*schen Beweisführung mitgeteilt, „daß eine starke Einengung des Luftraums der Lungen, also Erschwerung der Atmung oder Asthma auch ohne Mitwirkung der Bronchialmuskeln, allein durch Überfüllung der Lungen mit Blut rein mechanisch herbeigeführt werden kann“[14]). Aber diese Art von Asthma kommt in der vorliegenden Arbeit nicht zur Sprache. Es wurde bei den im zweiten Teil dieser Arbeit zu beschreibenden Ver-

suchen nur die volumetrische Messung eines atmenden Lungenlappens angewandt, und diese kann nur bei geöffneter Brusthöhle vorgenommen werden. Obige Ausführungen sollen nur darauf hinweisen, *daß die durch Volumschreibung eines atmenden Lungenlappens gewonnenen Kurven durchaus eindeutig sind.* Die nach Muscarininjektion an einer solchen Kurve auftretende Verengerung bedeutet *einzig und allein eine Verengerung der Bronchialmuskeln,* dies beweisen die Versuche *Webers* zur Genüge. Und wird die Verengerung so klein, daß die Exkursionen aufhören und die Kurve linear wird, so bedeutet dies einen *völligen Verschluß der Bronchien durch einen Bronchialkrampf,* der keine Luft mehr ein- noch austreten läßt. Die durch Vagusreizung bewirkte Verengerung ist lange nicht so stark wie die nach Muscarininjektion; daß auch hierbei die Änderung der Blutfülle keine Rolle spielt, sondern nur der veränderte Kontraktionszustand der Bronchialmuskeln, dürfte also nach den Ergebnissen der genannten Autoren sichergestellt sein.

Kapitel II.

Morphologische Beweise für das Vorhandensein bronchomotorischer Bahnen.

Im ersten Kapitel wurden bereits mehrere physiologische Beobachtungen erwähnt, aus denen hervorgeht, daß im Vagus motorische Fasern für die Lunge verlaufen. Hier haben wir zunächst zu prüfen, ob diese Beobachtungen auch durch morphologische Beweise ergänzt und bestätigt werden können. Außerdem werden wir die Frage zu erörtern haben, ob die Vagusfasern die einzigen zur Lunge gelangenden Nervenfasern sind, oder ob sich ihnen auch noch Fasern anderen Ursprungs zugesellen. Daher wollen wir zunächst eine kurze Orientierung über den Ursprung und Verlauf der Vagusfasern vornehmen, wobei nur das erwähnt werden möge, was zum Verständnis des Faserverlaufs vom Zentrum in der Medulla oblongata bis zur Lunge notwendig ist.

A. Die bulbäre bronchomotorische Bahn.

Die Wurzelfäden des 9., 10. und 11. Hirnnerven verlassen bei den meisten höheren Säugetieren, ähnlich wie beim Menschen, das Zentralorgan in einer größeren Zahl unmittelbar untereinander liegender Faserbündel. Wir veranschaulichen diese Verhältnisse an Hand der bekannten Figur von *Edinger* (Abb. 1). Die meisten Autoren unterscheiden an diesen Wurzelfäden *eine obere, eine mittlere und eine untere Gruppe.* Die obere Gruppe tritt zur Bildung des *N. glossopharyngeus* zusammen; *die mittlere und größte Wurzelgruppe vereinigt sich zum N. vagus,* der gleich im Anfang das Ganglion jugulare bildet, dann aus dem Schädel heraustritt, dicht unter der Schädelbasis zu dem Ganglion nodosum anschwillt und dann in der bekannten Weise am Halse abwärts verläuft. An der unteren Gruppe unterscheidet man *zwei besondere Anteile.* Der obere Anteil entsteht aus bulbär entspringenden Wurzelfäden, das ist der sog. *bulbäre Anteil des N. accessorius* oder

der *N. accessorius vagi.* Der untere Anteil der unteren Gruppe entspringt aus dem Halsmark und wird als *N. accessorius spinalis* bezeichnet. Bulbärer und spinaler Accessoriusanteil vereinigen sich zu einem Stamm, der als der eigentliche *Accessoriusstamm* bezeichnet wird. Dieser verläßt nach der üblichen Darstellung als isolierter Nervenstrang die Schädelhöhle und teilt sich unmittelbar darauf in 2 Zweige, von denen der eine, vorwiegend aus den bulbären Wurzelfäden bestehende Zweig als *Ramus internus n. accessorii* in den Vagus übergeht, während der andere als *R. externus n. accessorii* zu den Mm. sternocleidomastoideus und trapezius zieht. Legt man aber die Anfangsteile des 9., 10. und 11. Hirnnerven

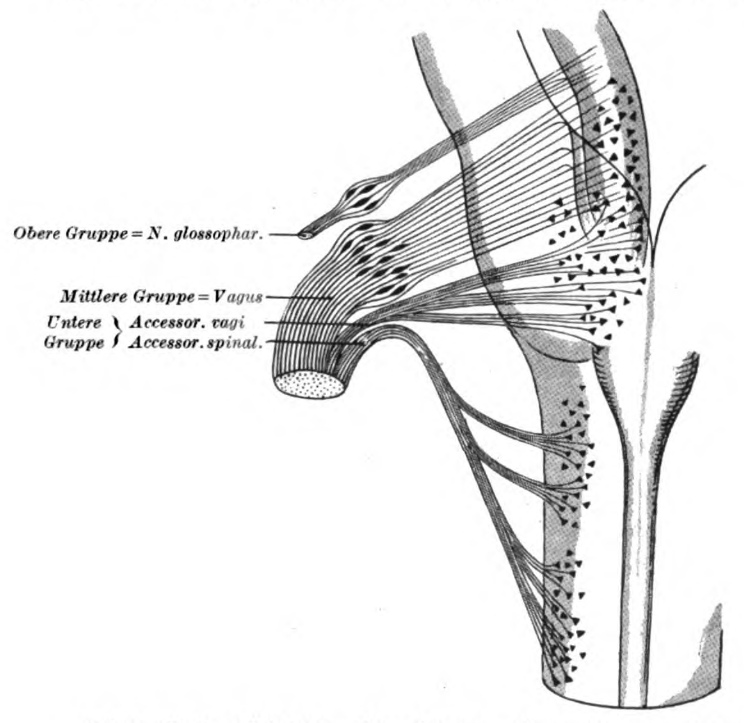


Abb. 1. Die Wurzelbündel des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius nach *Edinger*.

innerhalb ihres knöchernen Kanales bis zu den Wurzeln frei, so sieht man, daß *der Anfangsteil des sog. Accessoriusstammes stets mehr oder weniger ausgedehnt und innig mit dem Vagusstamm zusammenhängt.* Es treten also die mittlere und die untere Gruppe der Wurzelfäden in einen kurzen abgeplatteten Nervenstrang ein, der sich sogleich wieder in 2 Stämme (Vagus und Accessorius) teilt, von denen der untere (Accessorius) unterhalb der Schädelbasis den R. externus peripherwärts und den R. internus in den Vagus hinübersendet. Eine ausführliche Beschreibung dieser Verhältnisse beim Kaninchen gibt *Molhant*[15]); beim Hund fand ich ein ganz ähnliches Verhalten. Auf Serienschnitten durch diese Nerventeile fand *Molhant*, daß sich die Wurzelfäden des Vagus und des Accessorius vagi innerhalb des gemeinsamen kurzen Nervenstrangs dermaßen untereinander verflechten, daß es anatomisch unmöglich ist, die aus ihm hervorgehenden Stämme auf ihre ursprünglichen Wurzelfäden zurückzuführen. *Der sog. R. internus accessorii setzt*

sich also nicht aus bestimmten, sondern aus individuell schwankenden Wurzelfäden zusammen. In manchen Fällen kann ein selbständiger R. internus sogar völlig fehlen; es tritt dann der Accessorius vagi mit der mittleren Gruppe zum Vagusstamm zusammen, der als kompakter Strang den Schädel verläßt, ohne nochmals eine Anzahl von Bündeln vorübergehend von seinem Stamm abzuspalten; nur das spinale Bündel des Accessorius legt sich im Knochenkanal vorübergehend dem Vagusstamm an. Geht schon aus diesem anatomischen Verhalten hervor, daß der *R. internus accessorii oder der Accessorius vagi nicht dem Accessorius, sondern dem Vagus angehört,* so wird die Richtigkeit dieser Auffassung auch noch durch zahlreiche, weiter unten zu erwähnende Durchschneidungsversuche *Molhants* bestätigt. Diese Auffassung wurde auch im vorigen Jahrhundert schon von zahlreichen Anatomen vertreten. Sowohl Durchschneidungsversuche als auch Reizungsversuche haben gezeigt, daß *die spinalen Fasern des Accessorius die einzigen Fasern sind, die den peripheren Halsmuskelnerv bilden. Onodi*[16]) bildet einen Fall ab, in dem der Accessorius spinalis völlig isoliert an dem Vagus vorbei zu seinem Bestimmungsort geht. Will man also die Beziehungen des Accessorius zum Vagus richtig kennzeichnen, so muß man mit *Molhant* sagen, daß die spinal entspringenden Fasern des Accessorius sich vorübergehend einigen zum Vagus gehörigen Wurzelfäden anlegen und so aus dem Schädel austreten. *Der bulbäre Anteil des Accessorius (Accessorius vagi) gehört also dem Vagus an.*

Was nun den Ursprung der Vagusfasern in der Medulla oblongata betrifft, so gehören zum Vagus 3 Kerne:

1. *der dorsale Vaguskern oder Stillingsche Kern,*
2. *der ventrale Vaguskern oder Nucleus ambiguus* und
3. *das Solitärbündel* (Tractus solitarius).

Da das Solitärbündel der primäre Endigungsbezirk der sensiblen Vagusfasern ist, so gehört es nicht direkt zu unserem Thema und braucht in seinen genaueren Einzelheiten nicht besprochen zu werden. Es sei hier gleich auch erwähnt, daß die dem Vagus ursprünglich angehörigen sensiblen Fasern im Ganglion jugulare und Ganglion nodosum entspringen, die den Spinalganglien homolog sind. Hierin stimmen fast alle Untersucher überein. Insbesondere zeigte *Molhant*[17]), daß die sensiblen Fasern der Trachea und der Lunge ihren Kern im Ganglion nodosum haben. Wir stellen diese Tatsache gleich im Anfang fest und kommen im folgenden nicht mehr auf die sensible Vagusbahn zurück, da uns hier nur noch die motorische Bahn interessiert. Um das, was wir über den Verlauf der motorischen Lungenbahn heute wissen, genauer festzulegen, müssen wir zunächst auf die Beziehungen und die Bedeutung der beiden zuerst genannten Vaguskerne eingehen.

Über die Zugehörigkeit des dorsalen Vaguskerns zum 9., 10. und 11. Hirnnerven waren während des 19. Jahrhunderts die Ansichten der Anatomen sehr geteilt. Erst durch die nach der *Nissl*schen Methode vorgenommenen Untersuchungen von *van Gehuchten*[18]), *Bunzl-Federn*[19]), *Kohnstamm*[20]) und *Kosaka-Yagita*[21]) kam die Auffassung zu allgemeinerer Geltung, daß der dorsale Vaguskern ausschließlich dem Vagus und dem bulbären Anteil des Accessorius angehört.

Hinsichtlich seiner physiologischen Bedeutung hielt man den dorsalen Vaguskern im 19. Jahrhundert allgemein für einen sensiblen Kern, in welchem die sen-

siblen Fasern des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius enden sollten. Zwar hatten schon *Dees*[22]), *Ossipow*[23]) u. a. beobachtet, daß der dorsale Vaguskern nach Vagusdurchschneidung atrophiert, und sie hatten ihn daher für einen motorischen Kern erklärt; aber ihre Ansicht hatte keine Anerkennung gefunden. Im Jahre 1897 durchschnitt *Marinesco*[24]) bei Hunden und Katzen den Vagus und untersuchte die Vorgänge in den Zellen des dorsalen Vaguskerns. Bereits nach 6 Tagen konnte er an ihnen Veränderungen beobachten, wie sie sonst an motorischen Zellen nach Durchschneidung ihrer Achsenzylinder auftreten. An den Zellen des ventralen Vaguskerns (Nucleus ambiguus) traten die gleichen Veränderungen erst später auf. Er schloß daraus, daß der dorsale (kleinzellige) Vaguskern ein motorischer Kern ist, daß er motorische Fasern entsendet, die für die glatte Muskulatur bestimmt sind; während der ventrale (großzellige) Nucleus ambiguus, dessen Zellen den Typus der motorischen Vorderhornzellen darbieten, die willkürliche Muskulatur innerviert. *Van Gehuchten*[25]) konnte dieser Anschauung von *Marinesco* nicht beipflichten und hielt an der früheren Anschauung fest, daß der dorsale Vaguskern ein sensibler Kern ist. Bald änderte er jedoch seine Auffassung. Er untersuchte die Ursprungsverhältnisse des Vagus beim Kaninchen[26]) und kam auf Grund der beobachteten Zelldegenerationserscheinungen zu dem Schluß, daß der dorsale Vaguskern aus zwei auseinanderzuhaltenden Zellgruppen besteht, von denen die eine sensibel, die andere motorisch ist. Die Zellen des motorischen dorsalen Vaguskerns unterscheiden sich durch ihre relative Kleinheit sowie durch ihre schnelle Degeneration nach Vagusdurchschneidung wesentlich von den übrigen motorischen Wurzelzellen des Vagus. Er konnte sogar durch geeignete Färbung Zellen des dorsalen Kerns zur Darstellung bringen, deren Neurit bis in die Vaguswurzeln zu verfolgen war. In demselben Jahre berichtigte *Marinesco*[27]) seine Ansicht von der motorischen Natur des dorsalen Vaguskerns dahin, daß allerdings ein Abschnitt dieses Kerns jene charakteristischen Zellen enthalte, die motorische Fasern aussenden, daß aber daneben auch andere Zellgruppen vorhanden seien, die zu sensiblen Bahnen gehören. *Bunzl-Federn*[19]) konnte bei Kaninchen die Bestätigung erbringen, daß die motorischen Fasern des N. laryngeus superior und inferior dem Nucl. ambiguus entstammen. Ferner sah er, daß nach Durchschneidung des Vagus unterhalb des Recurrensabgangs der größte Teil des dorsalen Vaguskerns degeneriert; da er aber die Arbeiten *Marinescos* und *van Gehuchtens* nicht kannte und die alte Anschauung von der sensiblen Natur des dorsalen Kerns vertrat, folgerte er aus seinem Befund, daß der weitaus größte Teil des dorsalen Vaguskerns zu den sensiblen Fasern des Brust- und Bauchvagus in Beziehung stehen müsse. Offenbar hat *Bunzl-Federn*, da er die Beobachtungen *Marinescos* und *van Gehuchtens* nicht mit in Erwägung zog, gar nicht daran gedacht, daß die Zellen, die er nach Vagusdurchschneidung unterhalb des Recurrensabgangs degeneriert fand, eine motorische Bedeutung haben könnten. Später werden seine Befunde dann auch von *Kohnstamm* in diesem letzteren Sinne gedeutet.

Die Anschauung *Marinescos* und *van Gehuchtens*, daß der dorsale Kern ein motorischer oder, genauer ausgedrückt, ein gemischter Kern ist, findet allmählich allgemeine Anerkennung. *Onuf* und *Collins*[28]) sahen bei Katzen, daß die Zellen des dorsalen Vaguskerns nach Exstirpation des Ggl. stellatum eine merkliche Atrophie erkennen ließen. Sie bezeichnen ihn daher als einen motorischen Kern für die Muskeln des vegetativen Systems und sehen in ihm ein Homologon des Nucl. paracentralis im Rückenmark. Andere Autoren, wie *Bruce*[29]) und *Spiller*[30]), kamen auf Grund pathologisch-anatomischer Beobachtungen zu der Anschauung, daß der dorsale Vaguskern motorische Bedeutung für die glatte Muskulatur habe. *L. Edinger*[31]) erwähnt die Durchschneidungsversuche *Marinescos* und sagt, daß man den dorsalen Kern für einen gemischten Kern halten müsse; bei Fischen

sei dies sehr deutlich, da hier die großen motorischen Zellen als eine gesonderte Gruppe mitten im dorsalen Vaguskern lägen. Im Jahre 1901 faßt *O. Kohnstamm*[32]) die über die Vaguskerne gesammelten Beobachtungen zusammen und bemerkt, daß nunmehr genügend Beweise vorliegen, daß im dorsalen Vaguskern zentrifugale Fasern entspringen. Denn 1. degeneriert er nach Art motorischer Kerne wenige Tage nach Vagusdurchschneidung, 2. konnte *van Gehuchten* Axone seiner Zellen direkt in die Vaguswurzeln verfolgen, und 3. endigt die Masse der zentripetalen Vagusfasern im Solitärbündel; (die *Golgi*-Beobachtungen, nach denen Nervenendigungen nach Art der sensiblen im dorsalen Kern stattfinden, erklären sich nach *Kohnstamm* durch die Auffassung der betreffenden Elemente als Analoga der „Reflexkollateralen"). Der dorsale Kern sendet also Fasern in den Vagus. Und da die vom Vagus abhängige quergestreifte Muskulatur von anderen Kernen aus versorgt wird, so bleibt für den dorsalen Kern nur übrig, daß er sympathischen Innervationen (glatte Muskulatur, Herz, Sekretion) dient. *Kohnstamm* hält es daher für zweckmäßig, den dorsalen Kern als *Nucl. sympathicus medullae oblongatae* zu bezeichnen, und er vermutet, daß er sich in die sympathischen Zellen des Rückenmarks fortsetzt. Beweise für die sympathische Natur des Kerns sieht er außer in der besonderen Form seiner Zellen und den erwähnten Beobachtungen von *Onuf* und *Collins* auch in der weitgehenden Degeneration, die *Bunzl-Federn* nach Vagusdurchschneidung peripher vom Recurrensabgang festgestellt hatte. In einer späteren Arbeit von *Kohnstamm* und *Wolfstein*[33]) wird abermals betont: Da der Nucl. ambiguus der Muskelkern des Kehlkopfs ist, bleibt für den dorsalen Vaguskern nur die Funktion übrig, die Eingeweide der Brust und Bauchhöhle zu innervieren.

Die Untersuchungen von *Tricomi-Allegra*[34]), *van Gehuchten*[35]) und *Kosaka-Yagita*[21]) brachten weitere experimentelle Beweise für die motorische Natur des dorsalen Vaguskerns. *Shima*[36]) glaubt auf Grund seiner vergleichend-anatomischen Studien, daß der motorische Teil des dorsalen Vaguskerns sympathischer Natur sei und Lunge, Herz und Magen versorge. Ähnliche Erwägungen veranlassen *L. Jacobsohn*[37]), den dorsalen Kern als *Nucl. sympathicus n. vagi* zu bezeichnen.

Von den obengenannten Autoren hatten die meisten, die durch eigene Experimente zur Klärung der einschlägigen Fragen beitrugen, ihre Untersuchungen nach der *Nissl*schen Methode vorgenommen: Nach Durchschneidung oder Ausreißung verschiedener Vaguszweige oder nach Durchschneidung des Vagusstamms in verschiedenen Höhen versuchten sie durch histologische Untersuchung der Medulla oblongata die verschiedenen Ursprungskerne des Vagus festzustellen. Dagegen hatte man sich bisher nicht damit befaßt, auch einmal den umgekehrten Weg zu beschreiten und genauere Bestimmungen darüber zu erheben, wie sich die in den Vaguswurzeln enthaltenen motorischen Fasern peripher im Stamm und in den Ästen des Vagus verteilen. Diese Aufgabe hat *Molhant*[15]) nach der Methode der sekundären Degeneration in Angriff genommen. Es kamen ihm hierbei die wichtigen Feststellungen zugute, die er bei in Gemeinschaft mit seinem Lehrer *van Gehuchten* vorgenommenen Untersuchungen über die Gesetze der sekundären Degeneration hatte machen können, Feststellungen, durch die das Studium der Degenerationserscheinungen eine neue und sichere Basis erhielt. *Van Gehuchten* und *Molhant*[38, 39]) fanden nämlich, daß die

Erscheinungen der sekundären Degeneration, die am peripheren Ende eines durchschnittenen Nerven auftreten, eine Entwicklungszeit zeigen, die in beträchtlichen Grenzen schwanken kann und zwar an demselben Nerven, bei demselben Tier und bei gleichen Versuchsbedingungen, und daß diese Entwicklungszeit allein von der Dicke der Markscheiden der Nerven abhängt. Im Vagus des Kaninchens fanden sie *Nervenfasern mit dicker, mit mittelstarker und mit dünner Markscheide.* Die Degeneration der dicken Fasern dauert 3 Wochen bis 4 Monate; bei den dünnen Fasern erreicht die Degeneration am 6. Tage nach der Durchschneidung ihren Höhepunkt, und am 9. bis 10. Tage sind alle Spuren der degenerierten Fasern verschwunden. Bei den mittelstarken Fasern ist die Degeneration am 10. Tage nach der Durchschneidung noch erkennbar, am 13. bis 15. Tage sind ihre Spuren geschwunden. Im Anschluß hieran stellen sie fest, *daß die Fasern mit verschieden starken Markscheiden sich auch in funktioneller Hinsicht unterscheiden:* Die Fasern mit dicker Markscheide und langsamer Degeneration sind motorisch und innervieren die quergestreifte willkürliche Muskulatur. Die Fasern mit dünner Markscheide und schneller Degeneration sind in der Hauptsache ebenfalls motorisch und innervieren entweder direkt die nicht dem Willenseinfluß unterworfenen quergestreiften Muskeln des Oesophagus und des Herzens*) oder indirekt durch ein eingeschaltetes sympathisches postganglionäres Neuron die glatte Muskulatur der Eingeweide. Die Fasern mit mittelstarker Markscheide sind im wesentlichen sensibel.

Auf Grund dieser Tatsachen untersuchte *Molhant* systematisch den Vagus des Kaninchens. Um die periphere Verbreitung der dicken Fasern zu prüfen, ließ er die Tiere 15—20 Tage nach der innerhalb des Schädels vorgenommenen Durchschneidung der Vaguswurzeln (mittlere und untere Gruppe) am Leben. Zur Erforschung der Verbreitung der dünnen Fasern tötete er die Tiere 5 oder 6 Tage nach der intrakraniellen Wurzeldurchschneidung.

Auf diese Weise kam er zu folgenden Feststellungen: Dicke Fasern findet man im R. pharyngeus; im Halsvagus bilden sie ein an der Peripherie des Nerven gelegenes Bündel, das in den Recurrens übergeht und nur für den Kehlkopf bestimmt ist; der Laryngeus sup. enthält nur wenig dicke Markscheiden, in der Hauptsache dagegen mittelstarke. Die dicken Fasern innervieren also die quergestreiften Muskeln des Pharynx und Larynx. Die dünnen (motorischen) Fasern verlaufen durch den Halsvagus und treten in die Rr. cardiaci, tracheales und oesophagei des Recurrens sowie in den Brustvagus und in alle seine Zweige ein; kurz gesagt *bilden sie also die visceralen Äste des Recurrens und des Brustvagus* und sind überall mit mittelstarken (sensiblen) Fasern untermischt. Ausnahmsweise findet man auch einige dünne Fasern im N. depressor, der sonst in der Regel nur sensibel ist.

Nachdem so die periphere Verteilung der motorischen Fasern im Stamm und in den Ästen des Vagus festgestellt war, ging *Molhant* daran, nach der *Nissl-*

*) Die hier von *Molhant* behauptete direkte Innervation ohne ein zwischengeschaltetes sympathisches Neuron steht im Gegensatz zu den Befunden zahlreicher anderer Autoren.

schen Methode die Zellenveränderungen zu untersuchen, die in den Vaguskernen nach Durchschneidung der einzelnen motorischen Vagusäste auftreten. Diese Versuche ergaben, daß die dicken Fasern des Pharynx und Larynx ihren Ursprungskern im Nucl. ambiguus haben. *Die dünnen motorischen Fasern entspringen fast alle im dorsalen Vaguskern;* nur einige wenige (vermutlich diejenigen des Oesophagus) entspringen in der sog. dichten Formation des Nucl. ambiguus.

Kurz zusammengefaßt lautet das Ergebnis der anatomischen und experimentellen Untersuchungen *Molhants* über den dorsalen Vaguskern folgendermaßen: Der aus kleinen motorischen Zellen gebildete dorsale Vaguskern sendet nur dünne Fasern aus, die durch die mittlere und untere Gruppe der Wurzelfäden hindurch in den peripheren Vagusstamm hinabziehen. Der periphere Vagusstamm enthält sowohl marklose wie markhaltige Fasern. Die markhaltigen werden nach der Dicke ihrer Markscheiden in dicke, mittlere und dünne Fasern eingeteilt. Unterhalb des Recurrensabgangs enthält der Vagus nur dünne und mittlere Fasern, ebenso die visceralen Äste des Recurrens. Nahezu alle peripheren Fasern des dorsalen Kerns gehen durch den Brustvagus und die visceralen Äste des Recurrens und innervieren Herz, Magen, Trachea, Bronchien und Lunge. Außerdem steht der dorsale Kern durch einige Fasern mit dem Halssympathicus in Verbindung, und diese Fasern haben wahrscheinlich auch eine sympathische Funktion. *Der dorsale Vaguskern ist also der viscerale oder vegetative Kern (noyau musculolisse)* des *Vagus*[40]).

Es erübrigt sich, auf die weiteren physiologischen Untersuchungen *Molhants* einzugehen, die zum Ziele hatten, im dorsalen Kern eine genauere Lokalisation der motorischen Zentren der einzelnen Organe festzustellen, zumal da diese Versuche doch nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein solcher nucleärer Organzentren erwiesen. Hier genügt die Feststellung, *daß der dorsale Vaguskern in der Tat der vegetative Kern des Vagus ist.* Bei *Marinesco* hatte diese Annahme noch einen rein hypothetischen Charakter gehabt. Erst durch die mühevollen, während mehrerer Jahre systematisch durchgeführten Untersuchungen von *van Gehuchten* und *Molhant* wurde sie endgültig bewiesen. *Molhant* bezeichnet den dorsalen Kern als einen richtigen „*sympathischen Kern*“*), der nach der Morphologie seiner Zellen und Fasern und nach seiner physiologischen Funktion zum sympathischen Nervensystem gehör[41]). Auch in den neueren Arbeiten von *L. R. Müller*[42, 43]), *Stuurmann*[44]), *F. H. Lewy*[45]) und *Wainstein*[46]) wird diese Bedeutung des dorsalen Vaguskerns anerkannt; sie kann nunmehr als sichergestellt gelten.

Faßt man nun die Beziehungen des dorsalen Kerns zu den einzelnen Organen näher ins Auge, so sieht man, daß hier die Ansichten der

*) *Molhant* gebraucht hier den Ausdruck „sympathisch“ im Sinne des übergeordneten Ausdrucks „vegetativ“.

Autoren in vielen Punkten auseinandergehen. So fanden z. B. *Kosaka* und *Yagita*[47, 48]) im Gegensatz zu *Molhant*, daß das Herzzentrum in einer ventrolateralen Unterabteilung des Nucl. ambiguus liegt. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen *Marinesco* und *Parhon*[49]), und ihrer Ansicht schließen sich auch *L. Blumenau*[50]), sowie *Wainstein*[46]) an. Doch soll auf diese Einzelheiten nicht eingegangen werden. Wir wollen uns vielmehr auf die Beziehungen des dorsalen Vaguskerns zur Lunge beschränken und nur die Arbeiten erwähnen, die uns weitere morphologische Daten über die motorische Lungenbahn des Vagus mitteilen.

Kosaka und *Yagita*[21]) berichteten im Jahre 1905 über Experimente an Hunden und Kaninchen. Durchschnitten sie die Magenäste des Vagus an der Kardia, so fanden sie viele Zellen im dorsalen Vaguskern verändert. Diese Zellendegenerationen wurden erheblich ausgedehnter, als sie darauf den Vagus etwas höher, und zwar unterhalb des Abgangs des untersten R. bronchialis, durchschnitten, wobei eine große Zahl der Speiseröhrenäste mit ausgeschaltet wurde. Dann durchtrennten sie den Vagus zwischen der Abgangsstelle des Recurrens und der des obersten R. bronchialis und sahen, daß die Zahl der degenerierten Zellen im dorsalen Kern noch größer geworden war als im vorherigen Versuch. *Sie halten es daher für wahrscheinlich, daß* (außer dem Magen und der Speiseröhre) *auch die Luftröhre und die Bronchien vom dorsalen Kern innerviert werden.* Bezüglich der Lunge selbst machen sie eine vorsichtige Einschränkung. Sie sagen, daß nach dem Ergebnis des obigen Versuchs nichts der Ansicht im Wege stehe, daß ein Teil des dorsalen Kerns für die Lunge bestimmt sei, da aber in gleicher Höhe mit den Lungenästen auch noch Speiseröhrenäste vom Vagus entspringen und auch der sog. ventrale Ast des Vagus abgehe, enthalten sie sich lieber eines definitiven Urteils. — Diese einschränkende Deutung ihres Versuchsergebnisses ist mit dem Hinweis auf die Speiseröhrenäste und den ventralen Ast des Vagus nicht genügend begründet, zumal da doch der sog. ventrale Ast einen Teil des Vagusstammes darstellt, den sie bei den vorhergehenden Versuchen mit durchschnitten haben müssen. Offenbar erfolgte die Einschränkung mit Rücksicht auf das Ergebnis eines andern Versuchs, über den die Autoren in einem Nachtrag zu ihrer Arbeit berichten. Bei einem Hunde exstirpierten sie nämlich den unteren Lappen der rechten Lunge, töteten das Tier 13 Tage später und untersuchten die Medulla oblongata. Sie fanden, daß der dorsale Vaguskern sowohl auf der operierten wie auf der gegenüberliegenden Seite vereinzelte degenerierte Zellen enthielt. Doch war ihre Zahl so gering, daß sie diese Erscheinung nicht mit Bestimmtheit der Operation zuschreiben wollen. „Jedenfalls steht fest,“ so folgern sie, „daß eine bedeutende Menge der motorischen Vagusfasern nicht in die Lunge eintritt. Daher sind wir geneigt anzunehmen, *daß die glatten Muskeln der Lungen nicht vom Vagus, sondern vom Sympathicus versorgt sind, ohne jedoch eine indirekte Wirkung des motorischen Vagus auf die Bronchien auszuschließen*[51]).“

Weitere Untersuchungen von *Ikegami* und *Yagita*[52]) führten auch zu keinem positiven Erfolg. Nach Exstirpation des Unterlappens der rechten Lunge fanden sie, daß keine nennenswerte Veränderung im dorsalen Vaguskern aufgetreten war. In anderen Versuchen durchschnitten sie den Vagus oberhalb des Ggl. nodosum; aber sie konnten keinen Markscheidenzerfall an den zugehörigen Lungenästen feststellen. Sie kamen daher zu dem Schluß, *daß die motorischen Vagusfasern die Lunge nicht versorgen,* wenigstens nicht in direkter Weise; doch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß der motorische Vagus indirekt auf die Bronchien wirken kann. — Im Jahre 1909 faßt *Kosaka*[53]) die Ergebnisse, die er im Verein mit seinen

Mitarbeitern über die Vaguskerne des Hundes erhalten hat, zusammen. Mit Bezug auf die Lungenfasern sagt er: „*In die Lungen treten keine motorischen Vagusfasern ein, aber der Gedanke liegt sehr nahe, daß die glatten Muskeln der Trachea und der Bronchien mit ihren Ästen sowie der Bronchiolen auf dem Wege des Sympathicus ebenfalls vom dorsalen Vaguskern beeinflußt werden.*"

Zu einem ähnlichen Ergebnis hinsichtlich der Lungeninnervation kamen *Marinesco* und *Parhon*[49]). Sie halten es für wahrscheinlich, daß der obere Abschnitt des dorsalen Kerns seine Fasern zu Bronchien und Lunge sendet, obwohl sich mit Sicherheit nur so viel behaupten läßt, daß diese Fasern bis in den Brustteil des Vagus hineingelangen. Nach Exstirpation einzelner Lungenlappen sahen sie keine Veränderungen in diesen Kernteilen; sie erklären diesen negativen Befund dadurch, *daß die motorischen Fasern der Luftwege nicht direkt in den glatten Muskeln enden, sondern indirekt durch Vermittlung sympathischer Ganglien.*

Einige Jahre später erschien eine umfassende Arbeit von *H. Möllgaard*[54]). Er machte zunächst an 2 jungen (5 Tage alten) Hunden eine Totalexstirpation der linksseitigen Lunge; die Tiere überlebten die Operation und wurden 63 bzw. 73 Tage später durch Verblutung getötet, also zu einem Zeitpunkt, wo er bei dem Alter der Tiere erwarten durfte, daß die sekundär degenerierten Zellgruppen, deren Achsenzylinder durchschnitten waren, beinahe völlig resorbiert waren. Die histologische Untersuchung ergab, daß der dorsale Vaguskern auf beiden Seiten ganz normal und ohne Zellendefekte war. Die Medulla oblongata der beiden operierten Tiere zeigte auf allen Schnitten ganz dieselben normalen Verhältnisse und dieselbe Anzahl von Zellen, wie sie die entsprechenden Schnitte von einem nicht operierten Kontrolltier desselben Alters und Wurfes aufwiesen. *Möllgaard* schloß hieraus, *daß vom verlängerten Mark keine Fasern ausgehen, die direkt und ohne Unterbrechung zur Lunge ziehen.*

Darauf versuchte *Möllgaard*, nach der Methode der sekundären Degeneration den Verlauf der motorischen Lungenfasern zu erforschen. Er durchschnitt bei einigen Tieren den Vagus oberhalb des Ggl. nodosum und fand, daß die Lungenzweige ganz normal waren. Daher folgerte er, daß bei diesen Versuchen keine direkt zur Lunge verlaufenden Fasern durchtrennt wurden. Nach den physiologischen Erfahrungen glaubte er es aber als feststehend betrachten zu dürfen, daß der Vagus bronchomotorische Fasern führt. So kam er auf die Vermutung, daß der Vagus die Bronchialmuskulatur vielleicht über das Ggl. cervicale medium oder über das Ggl. stellatum innervieren könnte. Wenn das der Fall wäre, so müßte man die nach Vagusdurchschneidung oberhalb des Ggl. nodosum auftretende Degeneration bis in diese Ganglien hinein verfolgen können. Das war aber bei den obigen Versuchen nicht möglich. Bei der Wichtigkeit der Frage nahm er noch einige solche Versuche vor, aber gleichfalls mit negativem Ergebnis. Auch histologische Untersuchungen am intakten Vagusstamm brachten ihn nicht voran: Er konnte niemals trotz Anwendung geeigneter Färbemethoden einen Übergang von Vagusfasern ins Ggl. cervicale medium oder in den Sympathicusstamm feststellen. Höher oben am Halse könnte nach seiner Meinung ein Übertritt von Vagusfasern auch nicht stattfinden, da er nach Vagusdurchschneidung oberhalb des Ggl. nodosum niemals eine Degeneration im Halssympathicus auftreten sah. Da also eine histologische Verbindung des Vagus weder mit dem Ggl. cervicale medium noch mit dem Ggl. stellatum nachzuweisen war, so können diese Ganglien unmöglich zur Lungenbahn des Vagus gehören. Die Ganglien in der Lunge selbst können nach seiner Meinung auch nicht in Betracht kommen, da sie bei der Totalexstirpation der Lunge mitentfernt wurden. Überdies zeigte sich ja auch, daß nach Vagusdurchschneidung oberhalb des Ggl. nodosum die Lungenzweige nicht degenerierten. Es muß also die Unterbrechung der Leitung

höher oben erfolgen, und da bleibt nur das Ggl. nodosum übrig. Diese Annahme, daß im Ggl. nodosum das „primäre Zentrum" der motorischen Lungenbahn des Vagus liege, suchte er dann noch durch positive Beweise zu stützen. Bei einer Katze gelang ihm die Exstirpation des dorsalen Vaguskerns, und die spätere histologische Untersuchung ergab, daß die Degeneration im Vagus bis zum Ggl. nodosum hinabreichte und in dieses Ganglion eintrat, aber nicht weiter nach abwärts zu verfolgen war, weder im Vagus noch im Sympathicus; auch das Ggl. cervic. superius war normal. Er folgert hieraus, *daß der motorische Teil des dorsalen Vaguskerns ein sekundäres Zentrum bildet für die zentrifugale Bahn, die über das primäre Zentrum im Ggl. nodosum zur Lunge führt.* Ferner gibt er an, im Ggl. nodosum besondere Zellen mit 3 Ausläufern gesehen zu haben, die vielleicht zu einer zentrifugalen Leitung gehören könnten. Er gesteht, daß ihm der Nachweis pericellulärer Netze und typischer multipolarer Ganglienzellen nicht geglückt ist. Aber da das Ggl. nodosum nach seiner Meinung das primäre Zentrum der bronchomotorischen Bahn ist, so hält er es wohl für möglich, daß die erwähnten Zellen mit 3 Ausläufern die bronchoconstrictorische Bahn unterbrechen, während die bronchodilatatorische Bahn über unipolare Zellen gehen könnte.

Dann sei noch kurz auf die Arbeit von *Stuurmann*[44]) hingewiesen, der die Vaguskerne beim Kaninchen untersuchte und fand, daß der dorsale Kern nicht der Innervation der Bronchien dient. Da mir die Arbeit im Original nicht zugänglich war, so kann ich leider nichts über die Gründe anführen, die zu dieser Auffassung geführt haben. Soviel aus den Referaten hervorgeht, bleibt dort der Ursprung der motorischen Fasern der Bronchien eine offene Frage.

Aus den obigen Ausführungen ist ersichtlich, daß keinem der genannten Autoren der lückenlose Nachweis der motorischen Lungenbahn des Vagus geglückt ist. Zum Teil haben diese Mißerfolge ihren Grund in methodischen Fehlern. Betrachten wir zunächst die nach der Methode der sekundären Degeneration vorgenommenen Untersuchungen. Sowohl *Ikegami-Yagita*, als auch *Marinesco-Parhon*, als auch *Möllgaard* hatten nach Durchschneidung des Vagus oberhalb des Ggl. nodosum keine Degeneration in den Lungenästen des Vagus nachweisen können. Die gleiche Beobachtung hatten auch *van Gehuchten* und *Molhant*[38]) im Beginn ihrer Untersuchungen gemacht. Sie durchschnitten die Wurzelfäden des Vagus, und als sie 14 Tage später den peripheren Vagus untersuchten, fanden sie, daß im Brustvagus überhaupt keine degenerierten Fasern vorhanden waren, während die Untersuchung des verlängerten Marks ergab, daß alle Zellen des Nucl. ambiguus der Chromolyse verfallen und alle Zellen des dorsalen Kerns bis nahe zur Atrophie verändert waren. Dieser Befund erschien ihnen sehr seltsam; denn da beide Kerne eine große Zahl von Zellen enthielten, die alle ihre Achsenzylinder in den peripheren Nerv entsenden, glaubten sie in letzterem auch eine große Zahl degenerierter Fasern finden zu müssen. Sie wiederholten ihren Versuch mehrfach in gleicher oder etwas variierter Weise, und stets fanden sie das auffallende Mißverhältnis zwischen der großen Zahl degenerierter Zellen in den Kernen und der geringen Zahl degenerierter Fasern im peripheren Nerven. Angesichts dieser paradoxen Tatsachen kamen sie auf den Gedanken, daß sich die sekundäre Degeneration an

den markhaltigen Fasern nicht immer in derselben typischen Weise vollziehen könnte. Sie gingen dieser Vermutung in weiteren Experimenten nach und konnten bald feststellen, daß 14 Tage nach Durchschneidung der motorischen Fasern der Wurzelfäden im Brustvagus alle Spuren sowohl der Markscheiden als auch der Achsenzylinder verschwunden waren. Nun wurde es ihnen klar, warum sie mit der Marchimethode keine Zeichen einer sekundären Degeneration erhalten hatten: *Die Degeneration hatte sich viel schneller vollzogen, als man bisher allgemein annahm, und man hatte die Tiere zu lange nach der Durchschneidung am Leben gelassen.* Diesem Fehler waren offenbar auch die übrigen Autoren verfallen. *Ikegami* und *Yagita* hatten ihre Tiere 18 bis 21 Tage nach der Durchschneidung getötet, *Marinesco* und *Parhon* machen hierüber keine näheren Angaben, und *Möllgaard* tötete seine Tiere 11—20 Tage nach der Durchschneidung. Ihre negativen Befunde werden also hierdurch erklärt. Im weiteren Verlauf ihrer Untersuchungen kamen *van Gehuchten* und *Molhant* dann zu den wichtigen Feststellungen über den verschiedenartigen Ablauf der Degenerationserscheinungen bei den einzelnen Arten markhaltiger Fasern, über die oben schon berichtet wurde. Sie fanden, daß die dünnen markhaltigen Fasern, die als die motorischen Fasern der Eingeweide anzusprechen sind, schon am 5. oder 6. Tage nach der Durchschneidung den Höhepunkt der Degeneration erreichen, und daß bereits am 10. Tage alle Spuren der abgelaufenen Degeneration verschwunden sind. Ließen sie ihre Tiere nur 5 oder 6 Tage nach der intrakraniellen Wurzeldurchschneidung überleben, so fanden sie im Brustvagus und seinen Ästen, sowie in den visceralen Ästen des Recurrens eine bedeutende Anzahl degenerierter Fasern, und diese degenerierten Fasern waren auch in den Lungenästen des Vagus nachzuweisen. *Molhant*[55]) folgert hieraus, daß man also mit Sicherheit annehmen dürfe, daß die Lungenäste motorische Fasern enthalten, die mit dem bulbären Zentrum durch den Vagus in Verbindung stehen. *Es ist also durch diese Versuche van Gehuchtens und Molhants der morphologische Nachweis erbracht, daß die motorischen Lungenfasern des Vagus vom dorsalen Kern entspringen und in die Lungenäste eintreten.* Über ihre Endigung in der Lunge ist damit weiter nichts gesagt. Hierauf wird später noch eingegangen.

Was nun die nach der *Nissl*schen Methode vorgenommenen Untersuchungen betrifft, so haben sämtliche Autoren nach Exstirpation einzelner Lungenlappen oder aller Lappen einer Seite gar keine oder nur unwesentliche Veränderungen im dorsalen Kern nachweisen können. Auch *Molhant* hatte mit dieser Methode nicht mehr Erfolg. Es gelang ihm nicht, die ganze Lunge einer Seite zu exstirpieren; auch nach Fortnahme des rechten unteren Lungenlappens gingen die Tiere stets ein. Schließlich glückte ihm an 2 Kaninchen die Exstirpation des oberen

und mittleren Lungenlappens, und die nach 10 Tagen vorgenommene Untersuchung des verlängerten Marks ergab, daß weder im dorsalen, noch im ventralen Kern Zellenveränderungen vorhanden waren. Es erhebt sich die Frage, wie dieses Fehlen von Zellreaktionen im motorischen Kern zu erklären ist. *Kosaka* und *Yagita* helfen sich mit der Annahme, daß der Vagus indirekt über den Sympathicus auf die Bronchien wirke; ebenso *Ikegami* und *Yagita*. *Marinesco* und *Parhon* erklären ihre negativen Befunde dadurch, daß die motorischen Fasern der Bronchien nicht direkt in der glatten Muskulatur enden, sondern indirekt durch Vermittlung sympathischer Ganglien. Auch *Möllgaard* kommt zu dem Schluß, daß die bulbären motorischen Lungenfasern irgendwo unterbrochen werden müssen. Es gilt also das hypothetische „primäre Zentrum" zu suchen. In den Ganglien der Lunge kann es nach *Möllgaards* Ansicht nicht liegen, da er diese Ganglien bei der Totalexstirpation der Lunge mitentfernt zu haben glaubt. Es bleiben also nur die Halsganglien des Sympathicus und das Ganglion nodosum übrig. Welches von diesen Ganglien nun die motorische Bahn unterbricht, sucht er mit Hilfe der Methode der sekundären Degeneration zu entscheiden. Leider kannte er dabei die von *van Gehuchten* und *Molhant* gefundenen Degenerationsgesetze nicht; man darf sich daher nicht wundern, daß er trotz sorgfältiger Untersuchungen zu einem unhaltbaren Ergebnis kommt. Nach allem, was wir über die Morphologie des Ganglion nodosum wissen, und insbesondere nach den Untersuchungen *Molhants* kann das Ganglion nodosum *nicht* die motorische Lungenbahn unterbrechen; auch physiologische Erfahrungen stehen mit dieser Annahme in Widerspruch. Der Hinweis auf die im Ganglion nodosum beobachteten Zellen mit 3 Ausläufern wird von *Möllgaard* selbst nicht als ein positiver histologischer Beweis für seine Annahme angesehen; aber da es ihm darauf ankommt, das mehr auf dem Wege der Exklusion als durch einwandfreie Tatsachen gefundene primäre Zentrum im Ganglion nodosum morphologisch in die bulbäre motorische Lungenbahn einzuordnen, so glaubte er auf die Möglichkeit hinweisen zu dürfen, daß die erwähnten Zellen als zentrifugale Elemente die bronchoconstrictorische Bahn weiterleiten könnten, während die Bronchodilatatoren nach Analogie mit den Vasodilatatoren über unipolare Zellen gehen könnten.

Dürfen wir hiernach diesen Teil der *Möllgaard*schen Untersuchungen als verfehlt und durch andere Untersuchungen überholt bezeichnen, so bleibt uns noch festzustellen, wo nach der Annahme der übrigen Autoren die Ganglienzellen liegen, die die bulbäre motorische Lungenbahn unterbrechen. *Kosaka* und die übrigen japanischen Forscher drücken sich hierüber nicht näher aus; *Marinesco* und *Parhon* scheinen die in der Lunge gelegenen Ganglien im Auge zu haben, ebenso *Molhant*. Letzterer Forscher zieht zur Erklärung des Fehlens jeder Zellreaktion

im motorischen Kern 2 Hypothesen heran. Die erstere lautet: Die aus dem dorsalen Vaguskern kommenden Fasern endigen in den zahlreichen sympathischen Ganglien am Hilus der Lunge; wenn dies der Fall wäre, dann könnten die präganglionären Fasern bei der Lungenexstirpation nicht durchtrennt worden sein, da der Lungenhilus stehenblieb. Die zweite Hypothese lautet: Die Vagusfasern dringen ins Innere der Lunge ein, aber das Operationstrauma war nicht groß genug, um in dem Ursprungskern eine Veränderung hervorzurufen; hierfür würde nach seiner Meinung die Beobachtung sprechen, daß die Veränderungen der Zellen um so geringer werden, je weiter peripherwärts und von der Zelle entfernt der Achsenzylinder durchschnitten wird. — Die erstere Hypothese erscheint *Molhant* als die wahrscheinlichere, und er führt hierfür noch einen besonderen Grund an. Er konnte nämlich beobachten, daß die degenerierten dünnen (motorischen) Fasern wohl in den Anfangsteil der Lungenäste eintraten, aber in der intrapulmonalen Fortsetzung dieser Äste konnte er keine degenerierten dünnen Fasern mehr nachweisen. Diese Erscheinung erklärt sich nach seiner Meinung am besten durch die Annahme, daß die bulbären motorischen Lungenfasern in den am Lungenhilus gelegenen sympathischen Ganglien enden. Eine andere Möglichkeit würde allerdings die obige Beobachtung ebensogut erklären, und diese wäre, daß die Vagusfasern auf ihrer intrapulmonalen Endstrecke ihre Markscheiden verlören und zu „nackten Achsenzylindern“ würden. Aber hierüber kann *Molhant* nichts Genaueres sagen.

Schließlich muß hier noch eine Beobachtung von *L. R. Müller* erwähnt werden. Der bekannte Kliniker teilte im Jahre 1911 mit[56]), daß im Ggl. jugulare des Vagus außer unipolaren sensiblen Zellen auch multipolare sympathische Zellen vorhanden sind. Er schätzt die Zahl der multipolaren Ganglienzellen im Jugularknoten auf 1200—1400 und hält es für möglich, daß diese Zellen mit der Innervation der Bronchien, des Herzens und des Magens in Beziehung stehen. In der 1. Auflage seines Buches[57]) werden diese Zellen genauer beschrieben; es wird dort auch ein Mikrophotogramm einer multipolaren Zelle aus dem Ggl. jugulare abgebildet und auf die physiologische Bedeutung dieser Zellen hingewiesen, daß von ihnen das marklose postganglionäre Neuron für die großen inneren Organe entspringen könnte. Bald darauf wurde das Vorkommen multipolarer Zellen im Ggl. jugulare durch *M. Nordkemper*[58]) bestritten. Die Verf. konnte bei der Katze in beiden Ganglien des Vagus nur unipolare Zellen vom Typus der Spinalganglienzellen finden und schließt daraus, daß „die parasympathischen Vagusfasern als präganglionäre Fasern durch beide Ganglien hindurch- oder an ihnen vorbeiziehen und erst im weiteren Verlauf ihre Unterbrechung finden“. In der 2. Auflage des Buches von *L. R. Müller*[59]) wird bei der Besprechung des Ggl. jugulare das Vorkommen von multipolaren Zellen in demselben nicht mehr erwähnt, auch das Mikrophotogramm einer solchen Zelle ist nicht mehr abgebildet.

Wir haben also bis jetzt feststellen können, daß *die bulbären motorischen Lungenfasern ohne Unterbrechung bis zur Abgangsstelle oder bis in das Anfangsstück der Lungenäste hinabziehen.* Dieses wird bewiesen durch die nach der Methode der sekundären Degeneration vor-

genommenen Untersuchungen *Molhants*. Einen Wahrscheinlichkeitsbeweis kann man auch in der auf S. 477 erwähnten, nach der *Nissl*schen Methode vorgenommenen Versuchsreihe von *Kosaka* und *Yagita* erblicken. Die letzteren hatten nach Durchschneidung des Brustvagus oberhalb des Abgangs des obersten Lungenastes eine so deutliche Reaktion im dorsalen Vaguskern auftreten sehen, daß sie im Zusammenhang mit ihren anderen Versuchen zu der Annahme geneigt waren, daß die Fasern des dorsalen Kerns auch die Lunge versorgen. Wenn sie nachträglich infolge des negativen Ergebnisses ihres Lungenexstirpationsversuches zu dem Urteil kommen, daß jedenfalls „eine bedeutende Menge der motorischen Vagusfasern nicht in die Lungen eintritt", so weist schon das verschiedenartige Ergebnis der beiden Versuche darauf hin, daß in der Gegend des Abgangs und der intrapulmonalen Ausbreitung der Lungenäste besondere anatomische Verhältnisse vorliegen müssen, die eine genauere Betrachtung erfordern. Bevor wir jedoch hierauf näher eingehen, müssen wir noch prüfen, ob außer der motorischen Vagusbahn noch eine andere motorische Bahn zur Lunge verläuft.

B. Gibt es eine spinale bronchomotorische Bahn?

Schon die alten Anatomen geben an, daß die Nerven der Lunge einerseits dem Vagus, andererseits dem Sympathicus entstammen, und daß die von den Stämmen und den Ganglien dieser beiden Nerven entspringenden Äste zur Bildung des schwächeren Plexus pulmonalis anterior und des stärkeren Plexus pulmonalis posterior zusammentreten. Natürlich liegen diesen klassischen Beschreibungen die beim Menschen beobachteten Verhältnisse zugrunde. Hierauf wird in nächster Zeit an Hand neuer Abbildungen ausführlich eingegangen werden. Beim Hunde ist die Anatomie des Sympathicus in mancher Hinsicht von der des Menschen verschieden, und da die im zweiten Teil der Arbeit zu beschreibenden Versuche in der Hauptsache an Hunden vorgenommen wurden, so wollen wir uns hier auch nur mit dem Sympathicus des Hundes befassen. Es gilt also die Frage zu beantworten: Sendet beim Hunde der Sympathicus Fasern zur Lunge? Und welchen Verlauf nehmen diese Fasern?

Eine Orientierung in den Lehrbüchern der Anatomie der Haustiere gibt ein spärliches Resultat. *Paul Martin* erwähnt in seinem bekannten Lehrbuch[60]) beim Hund überhaupt keine Sympathicusäste, die zur Lunge ziehen. *Ellenberger* und *Baum*[61]) beschreiben die anatomischen Verhältnisse beim Pferde; bei diesem Tiere sollen vom Ggl. stellatum, sowie vom 3., 4. und 6. Brustganglion des Sympathicus Fäden abgehen, die zusammen mit den Vagusästen das dorsal und ventral von der Luftröhrenteilung gelegene Lungengeflecht bilden, von dem die mit den Bronchien verlaufenden Äste ausgehen. Beim Hunde sollen diese Verhältnisse mit den beim Pferde geschilderten übereinstimmen. In ihrer „Systematischen und topographischen Anatomie des Hundes"[62]) erwähnen die genannten Autoren aber keine von den Brustganglien des Sympathicus zur Lunge verlaufenden Äste. Sie

geben dort auch eine halbschematische Abbildung vom Brustteil des Vagus und des Sympathicus, in der solche Ästchen auch nicht dargestellt sind. Dagegen gehen aus dem nach ihrer Ansicht zum größten Teil aus Sympathicusästen gebildeten Plexus cardiacus einige Zweige hervor, die abwärts verlaufen und sich mit dem Plexus pulmonalis verbinden. *Ellenberger* und *Baum* scheinen also der Ansicht zu sein, daß dies die einzigen Sympathicusfasern sind, die beim Hund zur Lunge gelangen; jedenfalls werden andere sympathische Lungenästchen weder erwähnt noch abgebildet. In den Lehrbüchern von *Disselhorst*[63]), *Hagemann*[64]), *Davison*[65]), sowie in dem Atlas von *Leisering*[66]) findet man keine Angaben hierüber.

Schaut man die Spezialarbeiten über den Sympathicus der Säugetiere durch, so wird in fast allen auf die uns hier interessierende Frage gar nicht eingegangen. *J. Fischer*[67]) beschreibt nur bei der Katze von den Herzästen des Sympathicus abgehende Fäden, die zum Lungengeflecht ziehen; beim Hunde erwähnt er ihr Vorkommen nicht. Die Arbeiten von *Herbet*[68]), *von Schumacher*[69]), *van den Broek*[70]), *Krediet*[71]), *Mannu*[72]), *Perman*[73]) u. a. berühren die Innervation der Lunge überhaupt nicht. Als *S. Michailow*[74]) im Jahre 1909 die mühevolle Aufgabe in Angriff nahm, beim Hund die Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems im Bereich des Ggl. stellatum und des Ggl. cervicale medium in systematischer Weise zu untersuchen, kam er bei seinen anatomischen Vorstudien über die Beziehungen dieser Ganglien und ihrer Äste zu dem Ergebnis, „daß bis jetzt noch kein übereinstimmendes Schema der makroskopischen Struktur dieser Gegend existiert". Dieses Urteil ist heute noch genau so zutreffend. Dabei bezieht es sich aber auf die Anatomie der Hauptstämme des Sympathicus und des Vagus. Man darf sich daher nicht wundern, daß unsere Kenntnisse über den Ursprung, den Verlauf und die sonstigen Beziehungen der einzelnen Organzweige und speziell der zur Lunge ziehenden Fasern noch recht unvollkommen sind. Ich mußte daher, bevor ich zu eigenen physiologischen Versuchen über die motorischen Lungenbahnen überging, eine eingehende Untersuchung der Anatomie der Lungennerven beim Hunde vornehmen. Über diese wird im 2. Teil der Arbeit berichtet. Hier kommt es vorläufig nur auf die Feststellung der bekannten Tatsachen an.

Die deskriptive Anatomie des Hundes lehrt heute, daß die aus dem Vagus entspringenden zahlreichen Rr. bronchiales sich an der Lungenwurzel zu einem ausgedehnten Netzwerk verflechten, an dem man einen Plexus pulmonalis anterior und Plexus pulmonalis posterior unterscheiden kann; beide Plexus hängen durch zahlreiche Verbindungsäste miteinander zusammen. Von dem hauptsächlich aus sympathischen Fasern zusammengesetzten Plexus cardiacus gelangen einige Verbindungszweige in den Plexus pulmonalis. *Das Lungengeflecht wird also in der Hauptsache durch Vagusfasern gebildet.* Wenn demgegenüber heutzutage immer hervorgehoben wird, daß die Innervation der Organe einerseits vom sympathischen, andererseits vom parasympathischen Nervensystem ausgeht, so darf man nicht vergessen, daß die systematische Anatomie zur Stützung dieser Ansicht nur auf die Tatsache hinweisen kann, daß vom Herzgeflecht aus Fasern anscheinend sympathischen Ursprungs zum Lungengeflecht gelangen.

Gibt es nun in der Tat eine zentrifugale Bahn vom Rückenmark zur Lunge? Kann die experimentelle Anatomie Beweise für das Vorhandensein einer solchen Bahn erbringen?

Nachdem in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts *von Bezold*[75,76]) und die Gebrüder *Cyon*[77]) den Nachweis erbracht hatten, daß außer den Nervi vagi noch andere physiologische Verbindungswege zwischen dem Gehirn und dem Herzen bestehen, und daß die beschleunigenden Fasern des Herzens vom Rückenmark aus durch Vermittlung des unteren Hals- und des oberen Brustganglions zu ihrem Bestimmungsort gelangen, sind in zahlreichen physiologischen Arbeiten Beobachtungen über mehrere vom Rückenmark über das Ggl. stellatum peripherwärts verlaufende zentrifugale Leitungsbahnen mitgeteilt worden. Die Frage, aus welchen Zentren im Rückenmark diese zentrifugalen, in den Sympathicus eintretenden Bahnen hervorgehen, wird von den einzelnen Autoren noch verschieden beantwortet; es herrscht in dieser Hinsicht noch nicht die Übereinstimmung, wie sie oben bezüglich des dorsalen Vaguskerns festgestellt werden konnte. Die Untersuchungen, die von *Langley*[78]) nach der Methode der sekundären Degeneration vorgenommen wurden, sind von histologischer Seite mehrfach angegriffen worden. Es fehlt hier noch jene exakte systematische Untersuchung der zentrifugalen und zentripetalen Leitungsbahnen, ähnlich wie sie *Molhant* am Vagus vornahm. Die obenerwähnte, sehr gründliche Arbeit von *Michailow* wurde bedauerlicherweise vorgenommen, kurz bevor *van Gehuchten* und *Molhant* ihre Beobachtungen über den verschiedenartigen Ablauf der sekundären Degeneration mitteilten. Wenn hiermit auch nicht gesagt sein soll, daß die Arbeit *Michailows* dadurch ihren Wert verloren habe, so kommt sie doch für uns nicht in Betracht, da die zur Lunge verlaufenden Fasern in ihr nicht mitberücksichtigt wurden.

Dagegen muß die oben bereits teilweise besprochene Arbeit von *H. Möllgaard*[54]) hier nochmals herangezogen werden. Es wurde schon erwähnt, daß *Möllgaard* zuerst einen Exstirpationsversuch nach *Guddens* Methode vornahm, indem er zwei neugeborenen Hunden die ganze linksseitige Lunge exstirpierte und die Tiere 63 bzw. 73 Tage später tötete; darauf wurden die Medulla oblongata, das Rückenmark und die Ganglien an beiden Seiten des Halses einer histologischen Untersuchung in Serienschnitten unterzogen, wobei die entsprechenden, von einem nicht operierten Kontrolltier desselben Alters und Wurfes angefertigten Serienschnitte zum Vergleich herangezogen wurden. Hierbei zeigte sich außer dem obenerwähnten negativen Befund am dorsalen Vaguskern, daß auch das Rückenmark vollständig unverändert und ohne alle Zellendefekte war. Auch das Ggl. cervicale superius, sowie das Ggl. stellatum beider Seiten waren normal. Dagegen waren die Zellen im oberen Drittel des linken Ggl. cervicale medium größtenteils völlig zugrunde gegangen, während das entsprechende Ganglion der anderen Seite normal war*). *Möllgaard* schloß hieraus, *daß vom Rückenmark keine Fasern ausgehen, die direkt und ohne Unterbrechung zur Lunge ziehen*; ferner müssen im Ggl. cervic. medium Zellen liegen, die zur Lungeninnervation gehören.

Um nun die Beziehungen dieses Ganglions zur Lunge näher zu untersuchen, nahm er weitere Versuche nach der Methode *Nissls* vor, bei deren Anwendung er auch geringere Zellendefekte entdecken zu können erwartete. Es wurde wieder die ganze Lunge einer Seite exstirpiert, und die histologische Untersuchung der Ganglien ergab, daß im Ggl. cervic. medium der gleichen Seite ca. $^1/_3$ der großen Zellen und $^1/_4$ der kleinen Zellen des Ganglions degeneriert waren. *Möllgaard* schloß also, daß das Ggl. cervic. medium einen „primären Zentralpunkt“ für die Lungeninnervation bildet, und er glaubt, daß man es hier mit motorischen sympathischen Zellen zu tun hat. Auch das Ggl. cervic. medium der anderen Seite zeigte deutliche, wenn auch an Zahl geringere Degenerationen. *Möllgaard* faßt

*) Die im Ggl. nodosum beobachteten Veränderungen gehören zur sensiblen Vagusbahn und können hier übergangen werden.

dieses Teilergebnis folgendermaßen zusammen: „*Die sympathische Lungeninnervation über das Ggl. cervic. medium ist beim Hunde hauptsächlich gleichseitig, zum Teil aber auch gekreuzt*[79])." Dagegen haben beim Hund das Ggl. cervic. superius und das Ggl. stellatum nichts mit der Lunge zu tun.

Möllgaard beabsichtigte nun, die Gegenprobe anzustellen und das Ganglion, das sich als primäres Zentrum der Lungeninnervation erwiesen hatte, zu exstirpieren, um dann die Faserdegeneration in den zur Lunge gehenden Ästen zu kontrollieren. Es zeigte sich aber, daß beim Hund eine Exstirpation des Ggl. cervic. medium ohne eine gleichzeitige Beschädigung des Vagusstammes nicht ausführbar war. Er wählte daher Katzen, weil bei diesen Tieren die Trennung des Vagus vom Sympathicus oberhalb des Ggl. cervic. medium erfolgt. Da aber das Ggl. cervic. medium der Katzen sehr inkonstant und oft nur sehr wenig entwickelt ist, nahm er vorher an 5 Katzen Exstirpationen der Lunge vor, um zu erfahren, in welchen Ganglien bei diesen Tieren die zur Lunge gehörigen Zellen liegen. Bei der histologischen Untersuchung fand er, daß das Rückenmark, ganz wie bei den Hundeversuchen, keine veränderten Zellen aufwies. Dagegen lagen die degenerierten Zellen in der Hauptsache im Ggl. stellatum; war ein Ggl. cervic. medium vorhanden, so waren auch in diesem zahlreiche Zellen verändert. *Bei der Katze bilden also das Ggl. stellatum und das Ggl. cervic. medium primäre Zentralpunkte für die Nerven der gleichseitigen Lunge*, und ähnlich wie beim Hund ist auch hier anzunehmen, daß jedenfalls ein wesentlicher Teil dieser Zellen motorisch ist. Es sei noch bemerkt, daß er auch *in den Spinalganglien des 2. und 3. Brustsegments* chromatolytische Zellen fand, die er mit Wahrscheinlichkeit als Ursprungszellen sensibler Fasern für die gleichseitige und möglicherweise auch für die anderseitige Lunge ansprechen zu dürfen glaubt.

Nun wären eigentlich die Kontrollversuche zu beschreiben, die *Möllgaard* unternahm, um nach der Methode der sekundären Degeneration den Verlauf der Fasern zu verfolgen, die nach den obigen Befunden bei der Katze hauptsächlich im Ggl. stellatum und beim Hund im Ggl. cervic. medium unterbrochen werden. Doch man bedenke, daß es sich bei den in diesen Ganglien entspringenden Fasern um den Nachweis von postganglionären Fasern handelt, die nach unserem Wissen marklos sind, und deren Verlauf nicht nach der Marchi-Methode kontrolliert werden kann. Außerdem kannte *Möllgaard* die von *van Gehuchten* und *Molhant* gefundenen Degenerationsgesetze nicht, die nach diesen Autoren auch für den Sympathicus und für die somatischen Nerven Gültigkeit haben. Seine Versuche, die er zu obenerwähntem Zweck unternahm, können daher in mancher Hinsicht als anfechtbar bezeichnet werden. Wir verzichten daher auf eine genauere Wiedergabe derselben und heben nur die Hauptsache hervor, *daß Möllgaard hier eine Bahn nachzuweisen trachtete, die vom Rückenmark über das Ggl. stellatum und die Ansa Vieussenii in den Vagus und mit diesem zur Lunge gehen soll.* Und dieses scheint mir in der Tat der wichtigste Punkt in der ganzen *Möllgaard*schen Versuchsreihe zu sein, *daß hier zum erstenmal der morphologische Nachweis einer spinalen Lungenbahn versucht wird.* Daß ihm der exakte Nachweis dieser Bahn mit den ihm zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden nicht geglückt ist, braucht das Verdienst des dänischen Physiologen nicht zu schmälern. Jedenfalls ist die von ihm festgestellte Tatsache, daß nach Lungenexstirpation Zellendegenerationen im Ggl. stellatum bzw. Ggl. cervic. medium einerseits und in den Spinalganglien des 2. und 3. Brustsegments andererseits auftreten, *der erste positive morphologische Hinweis* auf die Existenz spinaler über den Sympathicus verlaufender Lungenbahnen. *Möllgaard* betont, daß das System der Lungennerven in zwei besondere Abschnitte zerfällt: *in das „Vagussystem" und in das „spinal-sympathische System"*, *und beide haben je eine zentrifugale und eine zentripetale Leitungsbahn.* Die zentri-

fugale Leitung des spinal-sympathischen Systems hat ihr sekundäres Zentrum im Seitenhorn des Brustmarks, von dort geht sie über Ggl. stellatum, Ansa Vieussenii und Vagus zur Lunge. Die zentripetale Leitung dieses Systems geht über Vagus, Ansa Vieussenii, Ggl. stellatum und die Spinalganglien des 2. und 3. Brustsegments zum Rückenmark. Welchen Funktionen die zentrifugale spinale Bahn dient, will er nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Er erinnert jedoch an die physiologischen Untersuchungen von *Bradford* und *Dean*, sowie von *François-Franck*, die durch Reizungsversuche fanden, daß durch die oberen Brustnerven vasomotorische Fasern zu den Lungengefäßen verlaufen, und daß diese Vasomotoren am reichlichsten vom 2. und 3. Brustsegment über das Ggl. stellatum und die Ansa Vieussenii zur Lunge gelangen. *Möllgaard* hält es daher für das Wahrscheinlichste, *daß die zentrifugale spinal-sympathische Lungenbahn keine bronchomotorische, sondern eine vasomotorische Leitungsbahn ist; während die zentrifugale Bahn des Vagussystems die bronchomotorische Bahn darstellt.*

Mit den obigen Befunden *Möllgaards* wären nun allerdings einige sichere morphologische Daten für die Existenz einer zentrifugalen Bahn vom Rückenmark zur Lunge gegeben. Aber es scheint sich hier doch um eine vasomotorische Bahn zu handeln. Für ihren vasomotorischen Charakter weitere Nachweise zu erbringen, liegt nicht mehr im Bereich unseres Themas. Uns interessiert hier vor allem die Frage, ob eine *spinale bronchomotorische* Bahn existiert. Die Lungenexstirpationen *Möllgaards* riefen keine Zellveränderungen im Rückenmark hervor. Ferner zeigte sich, daß die zentrifugalen spinalen Lungenfasern im Ggl. cervic. medium (bzw. stellatum) unterbrochen werden. Da aber diese Bahn höchstwahrscheinlich eine vasomotorische ist, so könnte man eigentlich hieraus schließen, daß uns für die Annahme einer spinalen bronchomotorischen Bahn keine weiteren Anhaltspunkte verbleiben. Wir sahen aber im vorigen Abschnitt, daß die Lungenexstirpationen sämtlicher Autoren im dorsalen Vaguskern auch keine Veränderungen erzeugten, und doch konnte durch *Molhant* der Nachweis erbracht werden, daß die motorischen Fasern des dorsalen Kerns bis zu den Lungenästen gelangen. Man darf also aus dem negativen Befund im Rückenmark nicht zu weitgehende Schlüsse ziehen; vielleicht war er durch dieselben besonderen Umstände bedingt, denen auch das negative Ergebnis am dorsalen Vaguskern zuzuschreiben ist. Wir warten also ab, ob uns die Betrachtung der Endverzweigungen der Lungenäste hierüber weiteren Aufschluß geben kann.

Jedenfalls steht fest, daß die periphere Verbreitung der motorischen spinalen Fasern, die in den Sympathicus eintreten, noch sehr unvollkommen bekannt ist. *Insbesondere ist der morphologische Nachweis einer spinalen bronchomotorischen Bahn bis heute nicht erbracht worden.* Ob physiologische Beweise für die Existenz einer solchen Bahn vorhanden sind, wird weiter unten zu prüfen sein. Zuvor wollen wir nur noch unsere anatomische Orientierung durch eine kurze Besprechung der Endverzweigungen der Lungenäste beschließen.

C. Die Endverzweigungen der Lungenäste.

Den alten Anatomen war schon bekannt, daß die aus dem Vagus hervorgehenden Äste des Plexus pulmonalis posterior und anterior, denen man sich hier und da auch Ästchen anscheinend sympathischen Ursprungs zugesellen sah, sich hauptsächlich mit den Bronchien und der A. pulmonalis verbreiten, in geringerem Maße aber auch die Lungenvenen und die Vasa bronchialia begleiten. *R. Remak*[80]) konnte vom Vagus abgehende Fäden mit den Bronchien bis nahe an die Ober-

fläche der Lungen verfolgen. In der Ochsenlunge fand er[81]), daß im Verlauf der aus dem Plexus pulmonalis kommenden und auf den Bronchien sich verzweigenden zarten Nerven zahlreiche kleine Ganglien eingelagert waren, von denen feine, die Knorpelwand durchsetzende Nerven abgingen. *Schiff*[82]) bestätigte diese Beobachtung, er sah solche Ganglien auch an den feineren Bronchialverzweigungen. Auch *Kölliker*[83]) traf in den Ausbreitungen der Lungennerven konstant mikroskopische Ganglien an bis nahe an die Enden der Bronchien, und er „glaubt auch gesehen zu haben, daß diese Ganglien Ursprungsstellen neuer Nervenfasern sind". *F. E. Schulze*[84]) äußerte die Vermutung, daß die mit den Bronchien sich verästelnden Nerven wohl zum größten Teil für die so reichlich vorhandene glatte Muskulatur bestimmt seien. *C. Toldt*[85]) sagte von diesen Nerven, daß sie zum Teil aus marklosen, zum Teil aus feineren markhaltigen Fasern bestehen und hin und wieder mit einzelnen oder gruppenweise angeordneten Ganglienzellen besetzt sind. „Ihre letzten Endigungen sind nicht erforscht; jedoch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sie zum größeren Teile wenigstens zur Muskulatur der Bronchien in Beziehung treten." *G. Retzius*[86]) stimmte dieser Annahme zu; er konnte auch bei einem menschlichen Embryo die Endverzweigungen der Bronchialnerven bis zum „Halse der Alveolen" verfolgen, doch blieb ihm die Verbindung der Endzweige mit den Ganglienzellen verborgen. *M. Kandarazki*[87]) untersuchte die Ganglien der Respirationswege bei Hunden, Katzen, Schafen, Kaninchen und Menschen. Er konnte auf der frischen, mit Essigsäure oder Osmiumsäure behandelten Hundetrachea bis 30 und mehr Ganglien zählen. Sie liegen auf der hinteren Fläche des membranösen Trachealteils in dem Netz, das die oben vom Trachealzweig und unten vom Vagus abgehenden Zweige bilden, und erreichen eine Länge von 2 mm. Auf den Bronchien fand er die gleiche Menge von Ganglien wie auf der Trachea, und in größerer Zahl lagen sie stets an den Teilungsstellen des Bronchialbaums. *Ismajloff*[88]) beschreibt außer dem grobmaschigen Geflecht auf der Außenfläche der Bronchien ein feinmaschiges, innerhalb der Bronchialwand gelegenes Geflecht, das mit dem äußeren Geflecht in Verbindung steht, und von dem weitere Netzbildungen ausgehen.

Wie man sieht, war schon früh das Vorhandensein der Ganglien erkannt worden, und man vermutete auch allgemein, daß das ganglienhaltige Geflecht mit der glatten Bronchialmuskulatur in Verbindung stehen müsse. Es fehlte nur noch der Beweis, daß die Nervenzellen der Ganglien in der Tat mit den glatten Muskelzellen zusammenhängen. Dieser Nachweis gelang *A. Ploschko*[89]) unter der Leitung von *Arnstein* dadurch, daß er an Methylenblaupräparaten die Ganglien in Verbindung mit der Trachea (von Hunden) untersuchte. An der hinteren Trachealwand fand er zunächst die Ganglien, die mit bloßem Auge sichtbar sind; außerdem sah er unter dem Mikroskop an den feineren Fädchen des Plexus, wie frühere Autoren auch schon, zahlreiche Nervenzellen, die nicht zu Ganglien vereinigt, sondern kettenartig in einer Reihe angeordnet sind. *Sowohl die vereinzelten Nervenzellen, als auch die zu Ganglien gehäuften sind multipolar* und lassen neben den Dendriten einen Achsenzylinderfortsatz erkennen. *Sie gehören alle zum sympathischen Typus. Die marklosen Neuriten dieser Zellen konnte er nun bis in die glatte Muskulatur der Trachealwand verfolgen,* wo sie mittels feinster varicöser Fäden mit den contractilen Spindelzellen in Verbindung treten. Die in den sympathischen Ganglien entspringenden Fasern spricht er als *cellulifugale, motorische Nervenfasern* an. Außer diesen cellulifugalen Fasern beobachtete er noch zwei andere Kategorien von Nervenfasern. Die eine Kategorie von Fasern endet im Ganglion, und zwar in Form von pericellulären Endapparaten, und sie besteht zu einem Teil aus dünnen markhaltigen, zum anderen Teil aus marklosen Fasern. Ob zwischen den dünnen markhaltigen und den marklosen Fasern ein Unterschied bezüglich ihrer Herkunft

besteht, kann er nicht entscheiden. Er weist allerdings darauf hin, daß die peripheren Ganglien funktionelle Beziehungen einerseits zum Vagus, andererseits zum Sympathicus besitzen müssen, und er glaubt, daß es weiterer histologischer Forschung auch gelingen wird, für die funktionell verschiedenen Endapparate beider Systeme auch morphologische Unterschiede herauszufinden. Die andere Kategorie von Nervenfasern stellt breite markhaltige Fasern dar, die durch die Ganglien hindurchziehen, ohne mit ihren Zellen in Verbindung zu treten, und in Endbäumchen auslaufen, die sowohl in der glatten Muskulatur als auch in der Schleimhaut liegen. Diese durchtretenden markhaltigen Fasern sieht er als sensible Fasern an.

Die obigen Befunde *Ploschkos* werden in der Folgezeit noch in einigen Einzelheiten ergänzt. So macht *M. Budde*[90]) genauere Angaben über die Verteilung der sympathischen Ganglien am Bronchialbaum. Er fand, daß die Ganglien vorzugsweise an den Teilungsstellen der Bronchien liegen, daß sie peripherwärts an Zahl abnehmen und an den kleineren, nicht mehr knorpelhaltigen Bronchien überhaupt nicht mehr zu finden sind. *L. R. Müller*[56]) bestätigt die sympathische Natur der Ganglien und bringt Abbildungen über die multipolaren Zellen in denselben. Er untersuchte an zwei menschlichen Leichen die mit den Bronchien verlaufenden Nerven und fand in ihnen „dünne, ausschließlich markhaltige Nerven" und nur ganz vereinzelte dicke markhaltige Fasern. Marklose Fasern konnte er in ihnen nicht feststellen. Mit diesem letzten Befund widerspricht er allerdings der allgemeinen Auffassung, da sowohl die früheren als auch die neueren Untersucher (und in letzter Zeit wieder *O. Larsell*) darin übereinstimmen, daß die Bronchialnerven teils marklose, teils markhaltige Fasern enthalten. Übrigens erwähnt auch *W. Glaser* in der 2. Auflage des bekannten Buches von *L. R. Müller*[59]) das Vorkommen markloser Fasern in den Nerven der Bronchien.

In neuester Zeit hat *O. Larsell*[91]) die Nervenendigungen in der Kaninchenlunge mit der Methylenblaumethode dargestellt. Er konnte das Vorkommen von motorischen Nervenendapparaten in den Zellen der Bronchialmuskeln peripherwärts ungefähr bis in die Wand der Arteria pulmonis nachweisen. Die zu den Bronchialmuskeln gelangenden motorischen Fasern erwiesen sich als die Neuriten der in den Ganglien des Bronchialbaums gelegenen Zellen. Die Ganglienzellen selbst sind pericellulär und intrakapsulär von einem Fasernetz umgeben, das von Vagusfasern herstammen soll. Nach Durchschneidung des Halsvagus sahen *Larsell* und *Mason*[92]), daß die pericellulären Netze um die Ganglienzellen verschwunden waren. *Der Vagus liefert also die präganglionären Elemente der dem Bronchialbaum angehörigen Ganglienzellen, aus denen dann die postganglionären Fasern für die Bronchialmuskeln entspringen.* Was die Lage der Ganglien betrifft, so fand *Larsell*, ähnlich wie *Kandarazki* und *Budde*, daß sie am reichlichsten in der Nähe des Hilus und an den Teilungsstellen der größeren Bronchien gelegen sind; dort sind die Ganglien auch am größten und enthalten die meisten Zellen, während sie peripherwärts seltener und kleiner werden und über die Bronchien 3. Ordnung hinaus kaum noch anzutreffen sind[93, 94]).

Wir können also über die peripheren Ausbreitungen der Lungenäste am Bronchialbaum folgendes zusammenfassen: Die aus dem vorderen und hinteren Plexus pulmonalis hervorgehenden Nerven verzweigen sich auf der Außenfläche der Bronchien (extrachondral) zu einem Geflecht, das viele Ganglien enthält; die meisten Ganglien liegen in der Nähe des Hilus und an den Teilungsstellen der größeren Bronchien (*Kandarazki*, *Budde*, *Larsell*). In Verbindung mit diesem extrachondralen

Geflecht steht ein feineres zwischen den Knorpeln und den Bronchialmuskeln (subchondral) gelegenes Geflecht, das auch einige kleinere Ganglien enthält (*Ismajloff*, *Larsell*). In den Geflechten verlaufen feine markhaltige und marklose Fasern; einige dickere markhaltige Fasern ziehen als sensible Fasern an den Ganglienzellen vorbei zu Bronchialmuskeln und Schleimhaut (*Ploschko*, *Larsell*). Die Ganglien enthalten multipolare Zellen, deren markloser Achsenzylinderfortsatz als postganglionäre motorische Faser zu Bronchialmuskelzellen verläuft (*Ploschko*, *Larsell*). Die präganglionären Fasern enden in pericellulären Fasernetzen, die nach Vagusdurchschneidung degenerieren (*Larsell*).

Damit wäre also die *bulbäre motorische Lungenbahn* in ihrem ganzen extramedullären Verlauf bekanntgeworden. *Die präganglionären Fasern entspringen im dorsalen Vaguskern und ziehen ohne Unterbrechung durch den Hals- und Brustvagus bis in die Gegend des Lungenhilus, wo sie zum größten Teil in den auf den größeren Bronchien gelegenen Ganglien enden. Von diesen Ganglien entspringen dann die postganglionären Fasern, die zu den Bronchialmuskeln verlaufen.* Für die Existenz einer *spinalen motorischen Lungenbahn* haben wir keine weiteren Beweise erhalten. Sollte eine solche Bahn wirklich vorhanden sein, so wäre als das Wahrscheinlichste anzunehmen, daß die spinalen präganglionären Fasern in den gleichen Ganglien am Bronchialbaum enden, in denen auch die bulbären präganglionären Fasern enden, wie dies ja auch *Ploschko* vermutet. Es müßte dann die Durchschneidung des die präganglionären Fasern führenden Sympathicusabschnittes auch zu einer Degeneration des pericellulären Fasernetzes führen, ähnlich wie *Larsell* und *Mason* dies nach Vagusdurchschneidung sahen.

Werfen wir zum Schluß nochmals einen Blick auf die oben erwähnten Lungenexstirpationsversuche. *Molhant* glaubte das negative Ergebnis derselben am wahrscheinlichsten dadurch erklären zu können, daß die bulbären präganglionären Fasern in den Ganglien der Hilusgegend enden, und daß sie infolgedessen bei der Operation nicht mit durchtrennt worden sein könnten, da der Hilus ja stehenblieb. Diese Erklärung erscheint uns jetzt sehr einleuchtend. *Larsell* bespricht auch diese Versuche. Er meint, daß viele, wenn nicht die größte Zahl der zu den Bronchialmuskeln ziehenden postganglionären Fasern in denjenigen Ganglienzellen des Plexus pulmonalis entspringen, die außerhalb der Lunge liegen. Speziell beim Hund, sagt er, ist die Zahl der intrapulmonal gelegenen Ganglienzellen nicht groß, und die meisten von ihnen liegen in der Nähe des Hilus. Er glaubt daher, daß sicher alle extrapulmonal gelegenen und möglicherweise ein großer Teil der intrapulmonal gelegenen Ganglienzellen bei den Exstirpationsversuchen nicht mitentfernt wurden. — Wenn in Zukunft wiederum solche Lungenexstirpationsversuche vorgenommen werden, so muß auf diese besonderen anatomischen Ver-

hältnisse Rücksicht genommen werden. Man darf dann erwarten, daß die zur Lunge gehörigen Zellen des dorsalen Vaguskerns Veränderungen aufweisen werden. Vielleicht wird sich dann auch herausstellen, ob auch im Rückenmark zur Lunge gehörige Zellen vorhanden sind.

Kapitel III.

Physiologische Beweise für das Vorhandensein bronchomotorischer Bahnen.

Über die physiologischen Methoden, die die einzelnen Forscher bei ihren Untersuchungen über das experimentelle Asthma angewandt haben, ist das Notwendigste im I. Kapitel berichtet worden. Es sind hier nur noch die Ergebnisse dieser Untersuchungen genauer anzuführen.

A. Die bronchoconstrictorische Vagusbahn.

Einthoven[95]) fand bei allen Hunden ohne Ausnahme, daß die Reizung des peripheren Endes eines oder beider Halsvagi eine Steigerung des Trachealdrucks hervorrief. Hieraus folgt also, daß Vagusreizung eine Verengerung der Bronchialmuskeln erzeugt, daß der Vagus also bronchoconstrictorische Fasern führt. Wenn *Einthoven* diese Wirkung auch bei allen Tieren hervorrufen konnte, so fand er doch, daß das Maß des Ansteigens des Trachealdrucks oder der Grad der Bronchialverengerung bei den einzelnen Tieren verschieden war; bei den einen trat eine stärkere, bei den anderen eine schwächere Verengerung auf.

Die Erklärung für den bald größeren, bald geringeren Erfolg der Reizung bei den einzelnen Tieren glaubt *Einthoven* weniger in einer verschiedenartigen Vaguswirkung auf die Bronchialmuskeln erblicken zu dürfen, als vielmehr in Umständen mechanischer Natur. Insbesondere glaubt er, daß Unterschiede in der Beweglichkeit des Thorax diese Erscheinung bedingen, oder auch, daß bei der gewöhnlichen Ausatmungsstellung die Bronchioli des einen Tieres weiter, die des anderen enger sind. Auf ähnliche mechanische Ursachen führt er auch die Beobachtung zurück, daß bei vielen Hunden der Anstieg des Trachealdrucks ein höherer wurde, wenn er ihren Thorax eröffnete. Entgegen der Angabe einiger früherer Experimentatoren (*MacGillavry* u. a.), daß der linke Vagus einen größeren Einfluß auf die Bronchialverengerung und einen größeren Gehalt an bronchoconstrictorischen Fasern hat, weist *Einthoven* darauf hin, daß der eine Vagus nicht stets den anderen an Einfluß übertrifft. — Im allgemeinen tritt die Verengerung der Bronchialmuskeln kurz nach Beginn der Reizung ein (das latente Stadium beträgt 1—2 Sek.); da sie sich wie alle glatten Muskeln langsam zusammenziehen, ist stets eine gewisse Reizdauer erforderlich, wenn die Kontraktion ihr Maximum erreichen soll. Ist das Maximum erreicht, so geht die Verengerung nach kurzer Zeit wieder zurück, auch wenn der Reiz mit gleicher Intensität anhält. Wird die Reizung aufgehoben, so geht die Verengerung erst schneller, dann langsamer zurück, um bisweilen erst nach sehr langer Zeit ganz zu verschwinden. Auch die Reizungsintensität hat einen gewissen Einfluß auf den Grad der Verengerung. Bei schwachen Reizen wächst die Stärke der Bronchialverengerung

mit der Stärke des Reizes; bei intensiven Reizen findet das Umgekehrte statt. Die Ursache hiervon liegt in einer bald auftretenden Ermüdung.

Beer[96]) *kam im allgemeinen zu den gleichen Ergebnissen.* Auch er konnte in allen Versuchen durch Reizung der peripheren Vagusstümpfe eine Verengerung der Bronchialmuskeln erzeugen. Doch beobachtete er auch, daß der Reizungserfolg nicht immer gleich stark war; besonders bei sehr jungen und sehr alten Tieren fand er, daß die Wirkung geringer war.

Berggrün[97]) untersuchte speziell die Frage, ob auch bei jüngeren und neugeborenen Hunden sich ein Bronchialkrampf hervorrufen lasse. Er fand, daß bei genügend schwacher Curarisierung auch bei diesen Tieren durch Vagusreizung ein Bronchialkrampf ausgelöst wird.

In den folgenden Jahren erschienen nun zahlreiche Arbeiten, die zeigten, daß durch eine ganze Reihe von Mitteln ein experimenteller Bronchialkrampf erzeugt werden kann. So vor allem durch die „spezifisch vagusreizenden" Substanzen (Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin), das innere Sekret der Hypophyse (Pituglandol, Hypophysin, Pituitrin usw.), durch Eiweißspaltprodukte (Witte-Pepton, Histamin), den anaphylaktischen Schock, durch Gase, durch Muskelgifte (Veratrin, Barium usw.) oder durch hypotonische Kochsalzlösung. Die Wirkungsweise aller dieser Mittel festzustellen, gehört nicht zu unserer Aufgabe. Uns interessieren hier nur die peripheren Bahnen, durch deren Vermittlung eine bronchomotorische Wirkung ausgeübt werden kann. Daher wollen wir nur auf diejenigen Arbeiten eingehen, in denen in erster Linie durch elektrische Reizung auf bestimmte Nervenbahnen eingewirkt wurde. Von diesen sind als die wichtigsten noch folgende zu nennen: *Dixon* und *Brodie*[98]) sahen bei Hunden, Katzen und Kaninchen, daß auf Vagusreizung in den meisten Fällen eine Bronchialverengerung auftritt. *Lohmann* und *Müller*[99]) nahmen am überlebenden Vagus-Lungenpräparat von Kaninchen, Katzen und Schildkröten elektrische Reizungen des peripheren Vagusstumpfes vor und konnten eine deutliche Zusammenziehung der Bronchialmuskeln feststellen. Dabei sahen sie, daß bisweilen die Wirkung der gleichzeitigen Reizung beider Vagi etwas größer war als die Summe beider einseitiger Reizwirkungen. Auch *Einthoven* hatte dies in einem Falle beobachtet. *Ernst Weber*[100]) bestätigt das Auftreten einer Bronchialverengerung bei peripherer Vagusreizung an Katzen und Hunden. Während *Dixon* und *Brodie* angegeben hatten, daß einseitige Vagusreizung immer nur auf die gleichseitige und nicht auf die anderseitige Lunge einwirke, sah *Weber* oft, daß Vagusreizung auch in der anderseitigen Lunge eine Verengerung hervorrufen kann, die in der Regel allerdings geringer ist als die auf der gleichen Seite erzeugte.

Es stimmen also alle neueren Untersucher von *Einthoven* bis *Weber* darin überein, daß der Vagus bronchoconstrictorische Fasern führt. *Der physiologische Nachweis der bronchoconstrictorischen Vagusbahn dürfte damit gesichert sein.*

B. Gibt es Bronchodilatatoren?

Nun kommen wir zu der Frage: Gibt es bronchodilatatorische Fasern und in welchen Bahnen verlaufen diese Fasern?

Einthoven verneint das Vorkommen bronchialerweiternder Fasern. Er beobachtete einmal bei zentraler Ischiadicusreizung eine Senkung des Trachealdrucks, die zweifellos durch Bronchialerweiterung verursacht wurde. Aber er glaubt, daß in diesem Falle das Vaguszentrum, von

CO_2-reichem Blute umspült, in den Bronchialmuskeln einen Tonus unterhielt, der durch die zentrale Ischiadicusreizung und ihre Wirkung auf den Kreislauf abgenommen haben könnte. — *Beer* bespricht die Versuche von *Roy-Brown* und von *Sandmann*, die bei angeblich mangelhafter Versuchsmethodik auf Vagusreizung außer einer Verengerung auch eine Erweiterung der Bronchien eintreten sahen, und die daher im Vagus außer Bronchoconstrictoren auch Bronchodilatatoren annahmen. *Beer* widerspricht diesen Angaben und betont, daß er niemals während der Vagusreizung eine Senkung des Trachealdrucks beobachten konnte, *die nicht auf eine andere den Tatsachen Rechnung tragende Weise besser erklärt werden konnte.* Er bespricht dann ausführlich mehrere Faktoren, die bei Vagusreizung eine Trachealdrucksenkung bewirken können, und die bei dieser Untersuchungsmethode unter Umständen als Fehlerquellen in Betracht kommen können. Aber durch die nach der plethysmographischen Methode vorgenommenen Untersuchungen ist die Bedeutung dieser einzelnen Faktoren genauer bekanntgeworden; das Wesentlichste hierüber wurde im I. Kapitel erwähnt. Da bei der Anwendung der plethymosgraphischen Methode diese Fehlerquellen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, so wollen wir auf die von *Beer* erwähnten Punkte nicht weiter eingehen und uns mit dem Hinweis begnügen, daß von *Beer* das Vorkommen bronchodilatatorischer Fasern abgelehnt wird, obwohl auch er bisweilen eine Trachealdrucksenkung bei Vagusreizung beobachtet zu haben scheint.

Dixon und *Brodie* halten gleichfalls die Angaben von *Roy-Brown* und von *Sandmann* über das Vorhandensein von Bronchodilatatoren im Vagus nicht für beweisend, da ihre Untersuchungsmethoden Fehlerquellen aufweisen. Aber im Verlauf ihrer Versuche wurden sie bald selbst auf die Möglichkeit aufmerksam, daß doch dilatatorische Fasern im Vagus vorhanden sein könnten. Sie fanden nämlich, daß beim Hund und beim Kaninchen auf Vagusreizung in der Regel sofort eine typische Bronchialverengerung auftrat, und zwar, daß die Verengerung ungefähr mit dem Beginn der Reizung eintrat und mit ihrem Aufhören wieder zurückging. Bei der Katze aber sahen sie, daß im Beginn der Vagusreizung zuerst eine geringe Verengerung eintrat, die aber sogleich trotz fortdauernder Reizung wieder zur ursprünglichen Weite zurückkehrte, und daß erst einige Sekunden nach Aufhören der Reizung eine stärkere Verengerung eintrat, die langsam ihr Maximum erreichte und dann ganz allmählich wieder zurückging. Auch die Kurve des Trachealdrucks zeigte dasselbe Verhalten an. Zwar sahen sie hin und wieder auch bei der Katze, ähnlich wie beim Hund und beim Kaninchen, mit dem Beginn der Reizung eine Verengerung eintreten, die mit dem Aufhören der Reizung wieder schwand. In anderen Fällen beobachteten sie aber auch das Eintreten einer Bronchialerweiterung, der bisweilen nach Aufhören

der Reizung eine geringe Verengerung folgte. In sehr vielen Fällen war die Wirkung der Reizung äußerst geringfügig, und es waren sehr viele Versuche notwendig, bis sie fanden, daß das oben geschilderte Verhalten bei der Katze als das typische anzusprechen sei. *Dixon* und *Brodie* glaubten nun diesen eigentümlichen Ablauf der Reizwirkung dadurch erklären zu können, daß die Reizung bei der Katze zwei Wirkungen auslöst, die miteinander im Widerstreit sind: Die eine will eine Verengerung, die andere eine Erweiterung erzeugen; oder mit anderen Worten: *im Vagus sind sowohl bronchodilatatorische, als auch bronchoconstrictorische Fasern vorhanden. Und speziell bei der Katze soll der Vagus reich an bronchodilatatorischen Fasern sein.*

Sie versuchten nun, dieser Erscheinung weiter nachzugehen und gingen dabei von der Erwägung aus: Wenn die Bronchialmuskeln einen Tonus hätten, so ließe sich vielleicht eine Form der Reizung finden, die nicht bei den Bronchoconstrictoren, wohl aber bei den Dilatatoren angreifen würde. *Roy-Brown* und *Chauveau* hatten angegeben, daß die Bronchiolen in einem kräftigen tonischen Zustand sind, der nach Vagusdurchschneidung verschwindet. Dagegen bemerkte *Einthoven*, daß der Tonus in den Bronchialmuskeln bei Hunden gering ist, solange das Vaguszentrum sich in normalen Verhältnissen befindet und nicht auf besondere Weise gereizt wird. Bei 6 Hunden maß er die Trachealdrucksenkung, die der Vagusdurchschneidung folgt; sie war in 3 Fällen unmerkbar, in 2 Fällen gering und in 1 etwas größer; und *Einthoven* glaubt, daß die Ursache dieser Unterschiede in dem größeren oder geringeren CO_2-Gehalt des Blutes liegt. *Dixon* und *Brodie* sahen bei Hunden, Katzen und Kaninchen im Augenblick der Vagusdurchschneidung niemals eine Veränderung an der Kurve auftreten, und sie schlossen daraus, daß die ruhenden Bronchialmuskeln keinen Tonus besitzen. Sie riefen daher künstlich durch Injektion von Muscarin oder Pilocarpin eine längere Zeit andauernde tonische Zusammenziehung der Bronchiolen hervor und reizten dann den Vagus in der üblichen Weise. Jetzt trat in der Tat mit der Reizung eine kräftige Erweiterung auf, die während der Reizung anhielt und nach ihrem Aufhören wieder langsam in den Zustand der Verengerung zurückkehrte. Auch die Trachealdruckkurve zeigte die gleiche Wirkung an. Und diese Wirkung ließ sich öfter wiederholen. Jedesmal dauerte die Erweiterung so lange, wie die Reizung anhielt, und dann trat wieder der durch Muscarin oder Pilocarpin erzeugte Zustand der Verengerung ein; *Dixon* und *Brodie* erblicken hierin *eine Bestätigung für die Richtigkeit ihrer Annahme, daß im Vagus auch Bronchodilatatoren vorhanden sind.* Auch bei Hunden und Kaninchen erhielten sie, wie sie in einer anderen Arbeit[101]) berichten, ähnliche Wirkungen, doch scheinen bei ihnen die erweiternden Fasern nicht so gut entwickelt zu sein wie bei der Katze.

Sie glaubten auch noch auf eine andere Weise die Wirkung der Bronchodilatatoren erforschen zu können, indem sie nach der Degenerationsmethode die Dilatatoren von den Constrictoren zu trennen versuchten. Doch wollen wir diesen Versuch aus besonderen Gründen im folgenden Abschnitt besprechen, er beweist nämlich nicht das, was die Autoren durch ihn beweisen wollten, sondern das Vorhandensein einer anderen bronchomotorischen Bahn. Hier wollen wir nur nochmals feststellen, daß *Dixon* und *Brodie* in mannigfaltigen Versuchen zu der Erkenntnis kamen, *daß im Vagus speziell bei der Katze außer bronchoconstrictorischen auch bronchodilatatorische Fasern vorhanden sind.*

Im Jahre 1912 berichteten *Dixon* und *Ransom*[102]) über neue Experimente an Katzen, die den Nachweis von bronchodilatatorischen Fasern erbringen sollten. Sie hatten zu diesem Zweck, ähnlich wie vorher schon *Dixon* und *Brodie*, durch Injektion von Physostigmin einen länger dauernden Zustand von Bronchialverengerung hervorgerufen und waren dann zur faradischen Reizung einzelner Nerven übergegangen. Sie reizten das periphere Ende des vom Ganglion stellatum abgehenden Herznerven und fanden, daß eine ausgesprochene Bronchialerweiterung eintrat. Der gleiche Erfolg trat ein bei Reizung der Ansa Vieussenii. Auch die periphere Reizung des 1., 2. und 3. und bisweilen auch des 4. Brustnerven hatte die gleiche Wirkung, wobei aber zu beachten ist, daß der Erfolg bei allen diesen Versuchen nur dann eintrat, wenn die künstlich erzeugte Physostigmin-Verengerung noch vorhanden war. Durchschnitten sie alle Herznerven, so hatte die Reizung der Brustnerven keinen Erfolg. Sie schlossen daraus, *daß die bronchodilatatorischen Fasern des Sympathicus mit den Herznerven zur Lunge gelangen.* Auch die Reizung des thorakalen Endes des durchtrennten Halssympathicus erzeugte eine Bronchialerweiterung. Demnach sollen auch im Halssympathicus dilatatorische Fasern verlaufen, die mit den Herznerven zur Lunge gelangen; diese Fasern gehen nicht nur zur gleichseitigen Lunge sondern bald in geringerer, bald in größerer Zahl auch zur anderseitigen Lunge. Ebenso gehen die Vagusfasern nach ihrer Angabe in den meisten Fällen auch zur anderseitigen Lunge. — Bei den Reizungen des Halssympathicus hatten sie stets den Sympathicus vom Vagus präparatorisch getrennt, und sie beobachteten häufig, daß die periphere Reizung des Halsvagus die gleiche Bronchialerweiterung erzeugte wie die periphere Reizung des Halssympathicus. Doch im allgemeinen, sagen sie an anderer Stelle, war die durch Vagusreizung erzeugte Erweiterung gering und unbedeutender als die durch Sympathicusreizung erzielte. Sie konnten allerdings auch einige Male bronchoconstrictorische Fasern im Halssympathicus nachweisen; sie erwähnen 2 solche Fälle, in einem derselben ergab die Sympathicusreizung sogar einen völligen Verschluß der Bronchiolen. Aber dieses Verhalten ist nach ihrer Meinung ungewöhnlich, genau so wie das Vorkommen von Dilatatoren im Vagus. Sie glauben, daß in solchen Fällen Fasern des einen Nerven in den anderen übergegangen sind. Sie fassen also ihre Ergebnisse dahin zusammen, *daß die bronchodilatatorischen Fasern sympathischen Ursprungs sind,* und daß der Vagus nur gelegentlich, nicht aber mit Konstanz, bronchodilatatorische Fasern führt. Der Vagus habe daher im Gegensatz zum Sympathicus nur als bronchoconstrictorischer Nerv zu gelten. *Es wird also hier zum erstenmal der Antagonismus hervorgehoben: „Vagus verengert, Sympathicus erweitert.“* Zwar wird dieser Gegensatz nicht ausdrücklich, etwa wie in obiger Formel, festgelegt; aber ihre häufige Betonung,

daß die erweiternde Funktion speziell dem Sympathicus zukomme und nur ausnahmsweise dem Vagus, dessen bronchoconstrictorische Fasern im übrigen ja erwiesen sind, läßt doch keinen Zweifel darüber aufkommen, daß die Autoren den erwähnten Antagonismus hervorkehren wollten. Und heute beruft man sich immer auf diese Versuche, wenn man von der antagonistischen Innervation der Bronchien durch den Vagus und den Sympathicus spricht.

Es wäre nun sehr wertvoll gewesen, wenn *Dixon* und *Ransom* genauere Zahlen angegeben hätten, wie oft sie bei Vagusreizung eine Erweiterung erhielten, und ebenso darüber, ob jedesmal, wenn die Vagusreizung irgendeine bronchomotorische Wirkung ergab, die künstlich durch Physostigmin erzeugte Bronchialverengerung in stets gleicher Stärke vorhanden war. Über diese Punkte drücken sich die Autoren nicht mit der wünschenswerten Klarheit aus. Sie sagen lediglich, daß die Sympathicusreizung nur bei vorhandener Physostigminwirkung eine Erweiterung ergab. Welche Reaktion aber der Vagus in allen Fällen, in denen er bei vorhandener Physostigminwirkung gereizt wurde, zeigte, wird nicht genau angegeben. Dieses wäre aber sehr wichtig gewesen zu wissen. Denn *E. Weber*[100]) fand, daß nach Injektion von Pilocarpin vorgenommene Vagusreizungen verschiedene Wirkungen hatten, je nachdem die Reizung auf der Höhe der Wirkung des Mittels oder nach teilweise abgelaufener Giftwirkung vorgenommen wurde. Und *Dixon-Brodie* sahen bei Vagusreizung *jedesmal* die Pilocarpin-Verengerung in eine kräftige Erweiterung übergehen. Auch *Dixon-Ramson* heben hervor, daß sie bei Reizung des isolierten Halsvagus während der Physostigminverengerung *oft* die gleiche Erweiterung erhielten wie bei Reizung des thorakalen Halssympathicusendes. Wenn nun auch in anderen Versuchen die durch Vagusreizung erzielte Erweiterung geringer war als die durch Sympathicusreizung hervorgerufene, so berechtigt diese Beobachtung noch nicht zu der Folgerung, daß der Sympathicus erweitert und der Vagus verengert. Die bronchoconstrictorische Bahn im Vagus ist allerdings durch die im vorigen Abschnitt erwähnten Untersuchungen sichergestellt. Ihr Nachweis erfolgte aber lediglich durch elektrische Reizung, *ohne Zuhilfenahme eines Giftes.* Der Nachweis der bronchodilatatorischen Bahn im Sympathicus gelang dagegen *nur bei vorhandener Giftwirkung.* Zwei Bahnen, die in funktionellem Gegensatz zueinander stehen sollen, wurden also unter veränderten funktionellen Bedingungen geprüft. Da erscheint es doch sehr naheliegend, daß der angebliche Antagonismus diesen veränderten Bedingungen zuzuschreiben ist. Weist doch auch schon die selbst von *Dixon* und *Ransom* zugegebene Tatsache, daß Vagusreizung bei vorhandener Physostigminwirkung oft die gleiche Erweiterung ergibt wie die Sympathicusreizung, darauf hin, daß bei der Untersuchung unter

gleichen physiologischen Bedingungen kein ausgesprochener Antagonismus vorhanden ist.

Eigentlich wäre ja zur Klarstellung der hier zu berücksichtigenden Verhältnisse zunächst einmal die Frage zu entscheiden: Ist bei einem kompliziert gebauten Rohr, wie es die Bronchien darstellen, und bei der Art seiner Einbettung in das umgebende lockere Lungengewebe das Auftreten einer aktiven Lumenerweiterung überhaupt möglich? Sind überhaupt morphologische Anhaltspunkte vorhanden, die die Annahme erweiternd wirkender Kräfte gestatten? In dieser Hinsicht sind die Ausführungen von *Lohmann* und *Müller*[99]) interessant, da sie das Vorkommen aktiver Bronchialerweiterungen aus anatomischen Gründen für sehr unwahrscheinlich halten. Bei ihren Reizungsversuchen fanden sie zunächst keine Anhaltspunkte für das Vorkommen bronchodilatatorischer Fasern. Ferner glauben sie, daß aktive Erweiterungen der intrapulmonalen Bronchien bei der anatomischen Anordnung der Bronchialmuskulatur kaum denkbar seien. Sie beziehen sich hierbei auf die Untersuchungen von *Huckert*[103]), der an in situ gehärteten Lungen fand, daß die übliche Anschauung von einer besonderen Längs- und Ringmuskulatur an den intrapulmonalen Bronchien nicht zutrifft. Die Bronchialmuskulatur bildet vielmehr ein ziemlich weitmaschiges Netzwerk, in dem die meisten Fasern schräg zur Längsachse des Bronchus verlaufen. Speziell an den knorpellosen Bronchiolen ist die Muskulatur relativ am stärksten. *Lohmann* und *Müller* vergleichen die Funktion der schräg sich durchflechtenden Muskelbalken mit der einer japanischen Schere. Sie glauben, daß bei dieser Anordnung der Muskulatur ihre Kontraktionen nicht nur zur Verengerung, sondern gleichzeitig auch zur Verkürzung des Bronchialbaums führen. Und andererseits könne eine Dilatation nur die Folge einer Erschlaffung jener Muskelbalken sein.

Solche Erwägungen sind allerdings sehr berechtigt. Aber sie bringen uns nicht weiter, wenn wir die Frage entscheiden wollen, ob durch Nervenreizung eine Erweiterung der Bronchialmuskeln herbeigeführt werden kann. Hier handelt es sich zunächst darum: Auf welchem Nervenweg kann eine Erweiterung der Bronchialmuskeln erzeugt werden? Wie die Erweiterung dann zu erklären ist, bleibt eine weitere Frage. Hypothesen hierüber sind niemals so wichtig wie die beobachtete Tatsache selbst. Wenn *Dixon* und *Brodie* bei Reizung des normalen Vagus eine vorübergehende Bronchialerweiterung feststellten, so steht für uns diese Erscheinung im Vordergrund; ob sie nun durch ein Nachlassen der Erregung der constrictorischen Fasern oder durch eine Erregung von dilatatorischen Fasern zustande kam, das kann nicht ohne weiteres entschieden werden, sondern das sind Fragestellungen, die einer späteren Entscheidung harren. Wird der Innervationszustand der Bronchien bei Reizung eines bestimmten Nerven im Sinne einer Verengerung verändert, so erklären wir diese Erscheinung durch die Wirkung bronchoconstrictorischer Fasern; wird er im Sinne einer Erweiterung verändert, so sehen wir hierin eine Wirkung bronchodilatatorischer Fasern. An dieser „Annahme“ dürfen wir vorläufig festhalten. Wenn *Dixon* und *Brodie* die bei Vagusreizung beobachtete Bronchialerweiterung auf das Vorhandensein von Bronchodilatatoren zurückführten, so waren sie sich sicherlich des hypothetischen Charakters dieser Erklärung bewußt. Überhaupt wird immer nur in diesem rein hypothetischen Sinne von „Bronchodilatatoren“ gesprochen.

Da *Dixon* und *Brodie* bei Reizung des normalen Vagus sowohl Bronchialverengerung wie Bronchialerweiterung beobachteten, so sprachen sie dem Vagus bronchoconstrictorische und bronchodilatatorische Fasern zu. Die Berechtigung dieser „Annahme“ wird keiner anzweifeln

wollen. Ihre weiteren Versuche mit Vagusreizungen bei vorhandener Giftwirkung hatten lediglich den Zweck, die bronchodilatatorischen Fasern von den konstriktorischen zu trennen und isoliert zu reizen; in den hierbei beobachteten Bronchialerweiterungen sahen sie eine Bestätigung für die Richtigkeit ihrer Annahme von Bronchodilatatoren. Obwohl sie bei diesen letzteren Versuchen stets nur Bronchialerweiterungen eintreten sahen, so ließen sie die Annahme von Bronchokonstriktoren im Vagus darum nicht fallen; ihre Beobachtungen am normalen Nerv sprachen ja für deren Richtigkeit. Beim Sympathicus aber lag die Sache anders. *Dixon* und *Ransom* hatten niemals bei Reizung des normalen Sympathicus eine Bronchialveränderung feststellen können, immer nur an dem unter Giftwirkung stehenden Sympathicus. Wenn der vergiftete Sympathicus bei Reizung eine Erweiterung ergibt — was ja der vergiftete Vagus auch tut —, so kann man daraus niemals folgern, daß auch der normale Sympathicus einzig und allein bronchialerweiternde Fasern führen muß. Schon der Gedanke an das Verhalten des Vagus in normalem und vergiftetem Zustand hätte die Autoren vor diesem falschen Schluß bewahren müssen. Aber offenbar hat hier die bestrickende Einfachheit des antagonistischen Schemas einen gewissen Einfluß auf die Deutung der Befunde ausgeübt.

Die letzte Arbeit, in der die Frage der Bronchodilatatoren experimentell untersucht wird, ist die bereits erwähnte Abhandlung *Webers* aus dem Jahre 1914. *Weber* wiederholte das Experiment von *Dixon* und *Brodie*, indem er durch intravenöse Injektion von Muscarin oder Pilocarpin einen Zustand der Bronchialverengerung hervorrief und dann Vagusreizungen vornahm. Es zeigte sich, daß die Vagusreizung auf der Höhe der Giftwirkung, etwa bald nach Eintreten der Bronchialverengerung, gar keine Veränderung in der Weite der Bronchien hervorrief. Wartete er aber, bis die Giftwirkung zum Teil, aber noch nicht völlig wieder zurückgegangen war, so trat auf Vagusreizung eine Erweiterung der Bronchialmuskeln auf. Ein Unterschied bestand aber darin, daß bei *Dixon* und *Brodie* die durch Vagusreizung erzeugte Erweiterung nach Aufhören der Reizung wieder in den Verengerungszustand überging, während in den *Weber*schen Experimenten die Erweiterung auch nach Beendigung der Vagusreizung bestehen blieb. *Weber* betont ausdrücklich, daß die durch Vagusreizung erzeugte Erweiterung nur so weit ging, daß die Atmungsexkursionen dieselbe Größe wieder erreichten, die sie vor der Injektion des verengernden Mittels gehabt hatten. Diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß hier die Vagusreizung die Giftwirkung aufgehoben haben könnte. Auch *Dixon* und *Brodie* werfen diese Frage auf. Sie sagen, daß sie aus ihren mit Gift angestellten Versuchen eigentlich nur dann auf die Existenz von bronchodilatatorischen Fasern schließen dürften, wenn sie die

Möglichkeit ausschließen könnten, daß die Vagusreizung vorübergehend die Reizwirkung des Pilocarpins ausgeschaltet hätte. Diese Möglichkeit können sie aber durch exakte Beweisgründe nicht ausschließen. Sie führen nur einige ihren anderen Versuchen entlehnte Argumente an, die für die Existenz von Bronchodilatatoren sprechen. Die eigentliche Frage aber, ob die Vagusreizung bei vorhandener Giftwirkung diese letztere aufheben kann, wird offengelassen. *Weber* geht auf eine Erörterung dieser Frage nicht ein. Zweifellos liegen hier sehr komplizierte Verhältnisse vor, deren Klarstellung dem Urteil der Pharmakologen überlassen bleiben muß. Immerhin geht aber aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor, daß der Erfolg der Vagusreizung bei vorhandener Giftwirkung in hohem Maße von der Stärke der Giftwirkung abhängig ist. Ferner ist bekannt, daß die Mittel der Muscaringruppe einerseits zentral, andererseits peripher in den Nervenendigungen und vielleicht auch in der Bronchialmuskulatur selbst angreifen. Es wird also durch das Gift die ganze hier in Frage stehende Leitungsbahn in einen Zustand versetzt, den man noch nicht genauer kennt, und der in der Regel als ein Zustand der Übererregbarkeit bezeichnet wird. Daß die elektrische Reizung einer in diesem Zustand befindlichen Bahn einen anderen Erfolg hat als die Reizung der normalen Bahn, ist naheliegend, und das zeigen auch die erwähnten Beobachtungen am Vagus zur Genüge. Wenn dies aber beim Vagus so ist, so wird es beim Sympathicus sicherlich geradeso sein, denn es handelt sich ja doch in beiden Fällen um vegetative Bahnen. Über die verengernde oder erweiternde Qualität der im Sympathicus verlaufenden motorischen Fasern kann man nicht die gewünschte Klarheit bekommen, wenn die ganze motorische Bahn vor der elektrischen Reizung in einen abnormen Reizzustand versetzt wird. *Die von Dixon und Ransom mit Hilfe von Gift gewonnenen Anzeichen für das Vorhandensein von Bronchodilatatoren im Sympathicus geben kein reines Bild von den Qualitäten der im Sympathicus vorhandenen motorischen Fasern. Die Anwendung des Giftes bedeutet in dieser Hinsicht eine Fehlerquelle. Insbesondere kann die aus ihren Versuchen gezogene Schlußfolgerung, daß der Sympathicus als der bronchialerweiternde, der Vagus als der bronchialverengernde Nerv zu gelten habe, nicht anerkannt werden. Für den angeblichen Antagonismus zwischen Vagus und Sympathicus in der Innervation der Bronchien ist durch die Versuche von Dixon und Ransom kein einwandfreier Beweis erbracht worden.* Etwas anderes ist es natürlich, was uns diese Versuche über das Vorhandensein einer *sympathischen motorischen Lungenbahn* lehren; hierauf wird im folgenden Abschnitt näher eingegangen. —

Jetzt muß noch ein Versuch von *Weber* angeführt werden, der nach seiner Ansicht beweist, daß auch auf dem Wege des Vagus eine Erweiterung der Bronchialmuskeln herbeigeführt werden kann, ohne daß sie vorher künstlich zur Verengerung

gebracht wurden. Nachdem zuerst wiederholte Vagusreizung eine Bronchialverengerung erzeugt hatte, die an der gleichseitigen Lunge stärker, an der gegenüberliegenden Lunge schwächer ausgeprägt war, hatte er durch Pilocarpin eine künstliche Verengerung hervorgerufen und diese durch Adrenalin wieder vollkommen beseitigt; durch diese Einwirkungen glaubte er eine Ermüdung der Vagi herbeigeführt zu haben. Die jetzt vorgenommene Vagusreizung erzeugte an der gleichseitigen Lunge eine Bronchialverengerung, an der anderseitigen eine Verengerung, die sogleich in Erweiterung überging. Darauf wurde der gegenüberliegende Vagus gereizt, und es trat an der gleichseitigen Lunge wieder eine Verengerung, an der gegenüberliegenden eine Erweiterung auf. Dieses eigentümliche Verhalten beobachtete *Weber* bei verschiedenen Experimenten, und er folgerte daraus, „daß durch einseitige Vagusreizung sowohl Verengerung als Erweiterung der Bronchialmuskeln beider Seiten herbeigeführt werden kann, und zwar scheint die verengernde Wirkung der einseitigen Vagusreizung stärker auf die Lunge der gleichen Seite, die Erweiterung mehr auf die gegenüberliegende Lunge zu wirken[104])".

Weber wollte durch diesen Versuch in erster Linie zeigen, daß Reizung am frischen Vagus eine Verengerung, am ermüdeten Vagus eine Erweiterung herbeiführt. Er hatte nämlich bei früheren Versuchen schon etwas Ähnliches beobachtet, und zwar, daß bei Reizung des zentralen Endes des Vagosympathicus zunächst Verengerung der Hirngefäße, bei Ermüdung aber Erweiterung der Hirngefäße eintrat. In obigem Versuch hatte er nach mehrmaliger Vagusreizung die Ermüdung dadurch hervorgerufen, daß er eine Pilocarpinverengerung durch Adrenalin wieder aufhob; und er betont, daß bei dem eigentlichen Versuch die Pilocarpinwirkung vollkommen beseitigt war. Sollte dieses wirklich der Fall sein, was ich nicht zu entscheiden wage, so wäre auch dieser Versuch ein Beweis dafür, daß der Vagus sowohl Bronchoconstrictoren als auch Bronchodilatatoren enthält. Im übrigen kann man einen zuverlässigen Beweis für das Vorhandensein von Bronchodilatatoren nur in denjenigen Versuchen von *Dixon* und *Brodie* erblicken, in denen sie durch Vagusreizung *ohne* Anwendung eines Giftes eine vorübergehende Bronchialerweiterung erzeugen konnten. Diese Versuche von *Dixon* und *Brodie* und vermutlich auch die obigen Versuche *Webers* wurden an Katzen vorgenommen. *Es darf also als erwiesen gelten, daß im Vagus der Katze sowohl Bronchoconstrictoren als auch Bronchodilatatoren verlaufen.*

Schließlich ist hier noch ein sehr wichtiger Versuch *Webers* anzuführen. Nach Durchschneidung der Vagi und des Halsmarks reizte er den peripheren Stumpf des Rückenmarks elektrisch, und hierdurch wurde eine Bronchialerweiterung hervorgerufen. Ob dieser Versuch mehrfach ausgeführt wurde, ist nicht angegeben. Da die Vagi und das Halsmark durchschnitten waren, so konnte die Reizung des Rückenmarks nur über den Brustsympathicus zur Lunge weitergeleitet werden. In diesem Versuch, der an einer Katze ausgeführt wurde, war kein Gift angewandt

worden; daher ist er ein einwandfreier Beweis dafür, *daß im Sympathicus der Katze eine bronchodilatatorische Bahn verläuft.* Es wird nun zu prüfen sein, ob die gleiche Reaktion auch in einer größeren Reihe solcher Versuche eintritt, und dann wären solche Versuche auch an Hunden und Kaninchen vorzunehmen. Daß der Sympathicus nur bronchialerweiternde Fasern führt, ist nicht wahrscheinlich, denn der Vagus enthält ja auch verengernde wie erweiternde Fasern. Im zweiten Teil der Arbeit werden weitere Beobachtungen hierüber mitgeteilt werden.

Wenn wir also die am Anfang dieses Abschnittes gestellte Frage beantworten wollen, so müssen wir sagen:

In den Versuchen von Dixon-Brodie und von Weber liegen Beweise vor, daß es in der Tat bronchodilatatorische Fasern gibt, und zwar verlaufen die bronchodilatatorischen Fasern neben den bronchoconstrictorischen im Vagus. Außerdem beweist der Webersche Versuch mit peripherer Rückenmarkreizung, daß auch im Sympathicus eine bronchodilatatorische Bahn vorhanden ist. Dagegen geben uns die Versuche von Dixon und Ransom kein reines Bild von den Qualitäten der im Sympathicus vorhandenen motorischen Lungenfasern; im besonderen ist die aus ihren Versuchen gezogene Folgerung von einem Antagonismus zwischen Sympathicus und Vagus in der Innervation der Bronchien unzulässig.

C. *Die spinale bronchomotorische Bahn.*

Einthoven war der Ansicht, *daß der Vagus der einzige Nervenweg ist, auf dem die Bronchialmuskeln zu beeinflussen sind.* Bei direkter Vagusreizung erhielt er stets eine sichere bronchoconstrictorische Wirkung. Bei reflektorischer Vagusreizung waren seine Ergebnisse schwankend. Bei Reizung des zentralen Endes eines durchschnittenen Vagus erhielt er keine Bronchialverengerung. Dagegen beobachtete er in 2 Fällen von zentraler Ischiadicusreizung eine deutliche bronchomotorische Veränderung; in beiden Fällen blieb nach der Durchschneidung beider Vagi die bronchomotorische Veränderung aus. Also mußte der dem Ischiadicus mitgeteilte Reiz durch die Vagi zu den Lungen gelangt sein. *Auch bei Beer kommt außer dem Vagus keine andere motorische Lungenbahn zur Sprache. Dixon* und *Brodie* versuchten in mehreren Experimenten durch Reizung des Ggl. stellatum oder seiner Äste (ohne Anwendung von Gift) eine bronchomotorische Veränderung zu erzielen, aber stets mit völlig negativem Erfolg. Sie konnten weder eine Verengerung noch eine Erweiterung der Bronchialmuskeln hervorrufen, und sie kommen daher zu dem Schluß, *daß durch das Ggl. stellatum keine motorischen Fasern zu den Bronchialmuskeln verlaufen.* Zu dem gleichen Ergebnis kamen *Lohmann* und *Müller;* sie reizten beim Kaninchen den Sympathicus, erhielten aber keine Wirkung.

Im Jahre 1912 waren die bereits im vorigen Abschnitt erwähnten

Mitteilungen von *Dixon* und *Ransom* erschienen. Nachdem sie zunächst durch Physostigmin eine Bronchialverengerung hervorgebracht hatten, konnten sie feststellen, daß vom 1., 2. und 3. und bisweilen auch vom 4. Brustnerven aus Fasern zum Ggl. stellatum gelangen, die entweder mit den von diesem Ggl. abgehenden Herznerven oder durch die Ansa Vieussenii und mit den vom Ganglion cervicale medium abgehenden Herznerven zur Lunge gelangen. Außerdem sollen auch im Halssympathicus motorische Fasern verlaufen, die mit den Herznerven zur Lunge ziehen. *Die Autoren sprechen alle diese Fasern als bronchodilatatorische Fasern an, weil ihre Reizung bei vorhandener Giftwirkung eine Bronchialerweiterung gab.* Es wurde aber im vorigen Abschnitt dargelegt, daß dies *unzulässig* ist, da bei dieser Beurteilung des Fasergehalts im Sympathicus der abnorme Reizzustand des Nerven nicht genügend berücksichtigt wurde. Andererseits wurde aber in diesen Versuchen bei der bestehenden Übererregbarkeit der ganzen Leitungsbahn jedesmal durch faradische Reizung bestimmter peripherer Nervenzweige eine bronchomotorische Wirkung ausgelöst, die von anderen Untersuchern bei Reizung derselben Nervenzweige in normalem Zustand nicht festgestellt werden konnte. *Die Anwendung des Giftes hat also zweifellos zur Erkennung einer motorischen Lungenbahn geführt, die bei anderen Untersuchungen verborgen geblieben war.* Daher haben wir oben auch betont, *daß wir nur die aus ihren Versuchen gezogene Folgerung von dem ausschließlich bronchodilatatorischen Charakter der Sympathicusbahn bestreiten müssen.* Im übrigen wird der Wert ihrer Untersuchungen durch diese Kritik nicht im geringsten beeinträchtigt. Wir glauben nur, die Erklärung der von ihnen beobachteten Erscheinungen etwas allgemeiner fassen zu müssen, indem wir in ihnen nur die Anzeichen von *spinalen motorischen Lungenfasern* erblicken können. In dieser allgemeineren Deutung erbringen die Versuche von *Dixon* und *Ransom* *den ersten physiologischen Beweis für das Vorhandensein einer sympathischen bronchomotorischen Bahn.* Die Tatsache, daß erst die künstliche Erzeugung eines abnormen Reizzustandes zur Erkennung dieser Bahn geführt hat, ist zugleich ein bemerkenswerter Hinweis auf die geringe normale Erregbarkeit derselben.

Die weiteren Einzelheiten über die Befunde von *Dixon* und *Ransom* führen wir an, ohne zu ihnen Stellung zu nehmen, da diese Punkte bei der Anführung der eigenen Versuche zur Sprache kommen sollen. Wenn *Dixon* und *Ransom* die Herznerven auf einer Körperseite durchschnitten, so ergab die periphere Reizung der gleichseitigen oberen Brustnerven keine Wirkung. Die durch die Rami communicantes der oberen Brustnerven austretenden spinalen efferenten Fasern gelangen also ins Ggl. stellatum und durch die Ansa Vieuss. ins Ggl. cervic. medium, *und sie ziehen nach ihrer Ansicht in den von den beiden Ganglien abgehenden Herznerven zur Lunge.* Auch die im Halssympathicus verlaufenden Bronchomotoren sollen über die Herznerven zur Lunge verlaufen. Wenn sie das Ggl.

stellatum und das Ggl. cervic. medium mit einer Nicotinlösung bestrichen, so hatte weder die Reizung der Brustnerven. noch die des Halssympathicus eine Wirkung. Sie nahmen infolgedessen an, daß sowohl die den Brustnerven entstammenden, als auch die den Halssympathicus hinabziehenden efferenten Fasern *mit den Zellen im Ggl. stellatum (bzw. Ggl. cervic. medium) verbunden sind.* Auf welchem Wege die efferenten Fasern für die Lunge in den Halssympathicus gelangen, konnten sie nicht näher bestimmen; sie vermuteten, daß sie als präganglionäre Fasern über das Ggl. nodosum den Halssympathicus erreichen und dann nach Verbindung mit den erwähnten Ganglienzellen zu den Herznerven ziehen könnten. Dagegen machte sie *Langley* darauf aufmerksam, daß sie bei Reizung der Halssympathicusfasern einen Axonreflex hervorrufen könnten. Die Autoren haben diese Frage nicht weiter entschieden und einer späteren Prüfung vorbehalten. — Durchschnitten sie bei einer Katze, deren Halsvagi von den Halssympathici präparatorisch getrennt worden waren, beide Halsvagi, und reizten sie das zentrale Ende eines oder beider Vagi, so erhielten sie eine ausgesprochene bronchomotorische Wirkung. Welchen Weg nimmt dieser Reflex? Zweifellos geht er mit den afferenten Vagusfasern zur Medulla oblongata. Von dort kann er nach der Ansicht von *Dixon-Ransom* auf 2 Wegen zu den Bronchien gelangen: 1. über den Halssympathicus und die Herznerven und 2. über das Rückenmark, die Rr. communicantes der oberen Brustnerven, das Ggl. stellatum und die Herznerven. Den zweiten Weg halten sie für den wichtigeren, denn nach Durchschneidung der Halssympathici trat die reflektorische bronchomotorische Wirkung fast noch genau so deutlich auf wie bei intakten Halssympathici. Der Reflex ging aber verloren, wenn sie das Rückenmark in der oberen Halsgegend durchschnitten, oder wenn sie sämtliche Herznerven durchschnitten. *Die afferenten Vagusfasern sind also in erster Linie über das Rückenmark mit dem Brustsympathicus verbunden,* dann in geringerem Maße mit dem Halssympathicus (vielleicht über das Ggl. nodosum). Außerdem sollen sie auch noch in der Medulla oblongata mit dem anderseitigen Vagus verbunden sein, denn entgegen den Angaben von *Einthoven* und *Dixon-Brodie* fanden sie, daß Reizung des zentralen Vagusstumpfes bei intaktem anderseitigen Vagus eine Bronchialverengerung erzeugt, die nach Durchschneidung des 2. Vagus ausbleibt oder in eine Bronchialerweiterung übergeht. Dagegen beobachteten sie bei zentraler Reizung der Halssympathici keine bronchomotorische Wirkung.

In anderen Versuchen wurden die Herznerven auf einer Seite durchschnitten und ihr zentrales Ende gereizt. Die erste Wirkung war stets eine Bronchialverengerung, die mit dem Anfang der Reizung eintrat und dann in eine Erweiterung überging, der nach Aufhören der Reizung wieder eine stärkere Verengerung folgte. Das ist also die gleiche Wirkung, die *Dixon* und *Brodie* als die typische bei peripherer Vagusreizung erkannten. *Dixon* und *Ransom* deuten diese Versuche so, daß hier die erweiternde Komponente der bronchomotorischen Wirkung durch Erregung erweiternder sympathischer Fasern hervorgerufen wurde, die von der gegenüberliegenden Seite hinüber gekreuzt haben müssen. Denn auf der Seite der Reizung waren ja die Herznerven durchschnitten und mithin nach ihrer Ansicht keine sympathische Bahn zur Lunge mehr vorhanden, und dem Vagus glaubten sie ja eine erweiternde Wirkung absprechen zu müssen. Die gleiche reflektorische Bronchialveränderung erhielten sie auch bei zentraler Reizung der oberen Brustnerven. — In anderen Versuchen waren beide Vagi durchtrennt, und die Reizung des zentralen mit dem Ggl. stellatum verbundenen Endes des Sympathicus ergab eine deutliche gleichseitige bronchomotorische Wirkung; dieser Reflex soll durch Vermittlung des anderseitigen Brustsympathicus wieder auf die gleiche Seite hinüber gekreuzt sein.

Das Ergebnis der Untersuchungen von *Dixon* und *Ransom* läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: *Die spinalen efferenten Lungenfasern treten über die Rr. communicantes der oberen Brustnerven ins Ggl. stellatum und über die Ansa Vieuss. ins Ggl. cervic. medium ein, verbinden sich mit den Zellen dieser Ganglien und gehen mit den Herznerven zur Lunge; sie versorgen in der Hauptsache die gleichseitige, meist aber auch in geringerem Maße die anderseitige Lunge. Ebenso versorgen die efferenten Vagusfasern in der Hauptsache die gleichseitige, in der Regel aber auch in schwächerer Weise die anderseitige Lunge. Mit den afferenten Vagusfasern zur Medulla oblongata gelangende Impulse gehen in erster Linie über das Rückenmark und den Brustsympathicus zu den Bronchialmuskeln; außerdem steht das Zentrum in der Medulla noch mit dem gleichseitigen Halssympathicus und mit dem anderseitigen Vagus in Verbindung. Afferente, durch zentrale Reizung des Brustsympathicus hervorgerufene Impulse gehen einerseits über die Vagi, andererseits über den anderseitigen Brustsympathicus zur gleichseitigen Lunge;* im letzteren Falle liegt ein gekreuzter Reflex vor. —

Jetzt müssen wir den Degenerationsversuch von *Dixon* und *Brodie* anführen, auf den schon im vorigen Abschnitt hingewiesen wurde. Die beiden Forscher durchschnitten bei einer Katze den Vagosympathicus am Halse, und als sie 4 Tage später das periphere Vagosympathicusende reizten, erhielten sie die typische, aus Verengerung und Erweiterung bestehende Bronchialveränderung; darauf riefen sie durch Pilocarpin eine Verengerung hervor, und diese ging bei Vagusreizung stets in Erweiterung über. Bei einem anderen Tier reizten sie das periphere Vagosympathicusende 7 Tage nach der Durchschneidung am Halse; es trat eine etwas schwächere Verengerung auf, aber die Bronchialmuskeln reagierten gut auf Pilocarpin, und die darauf durch Vagusreizung erzeugte Erweiterung war nahezu noch geradeso ausgesprochen wie am normalen Nerv. Bei einem 3. Tier nahmen sie dieselben Einwirkungen 14 Tage nach der Durchschneidung vor. Die zuerst vorgenommene periphere Vagusreizung hatte eine schwache Verengerung zur Folge; darauf erzeugte Pilocarpin noch eine typische Verengerung, und die durch Vagusreizung dann hervorgerufene Erweiterung war noch annähernd so stark wie beim normalen Tier. Bei dem 4. Tier warteten sie bis zum 56. Tage nach der Durchschneidung; bei diesem Tiere konnten sie keine Verengerung durch Vagusreizung erzielen, auch das injizierte Pilocarpin erzeugte keine Verengerung, und die darauf vorgenommene Vagusreizung war gleichfalls wirkungslos. Weil in diesen Versuchen die verengernde Wirkung etwas früher schwand als die erweiternde, so schlossen *Dixon* und *Brodie* hieraus, *daß die constrictorischen Vagusfasern schneller degenerieren als die dilatatorischen;* sie glaubten daher in diesen Versuchen die bronchoconstrictorischen Fasern von den

bronchodilatatorischen isoliert und einen weiteren Beweis für das Vorhandensein der letzteren erbracht zu haben. Erinnern wir uns jedoch an die im II. Kapitel besprochenen Degenerationsversuche von *Molhant*, so wissen wir, *daß 14 Tage nach der Durchschneidung des Halsvagus alle efferenten Vagusfasern in seinem Brustteil längst degeneriert und spurlos verschwunden sind.* Wenn *Dixon* und *Brodie* in diesem Zeitpunkt noch durch periphere Vagusreizung eine, wenn auch sehr schwache Verengerung erhielten und bei künstlicher Bronchialverengerung eine gut ausgesprochene Erweiterung, so können wir hieraus nur folgern, *daß nicht Vagusfasern gereizt wurden, sondern Fasern anderen Ursprungs.* Nach Degeneration der Vagusbahn war noch eine andere Bahn vorhanden, die die Reize den Bronchialmuskeln übermittelte.

Einige Jahre später machte *Saloz*[105]) den gleichen Versuch. Er durchschnitt bei Hunden den Vagosympathicus am Halse, erzeugte 14 Tage später zuerst durch Pilocarpin eine Bronchialverengerung und sah dann bei Reizung des peripheren Vagosympathicusendes eine Bronchialerweiterung eintreten. Er schloß daraus: *Da die Vagusfasern degeneriert sind, so muß die Wirkung durch Sympathicusfasern übertragen worden sein.* Auch nach dem Tode des Tieres trat noch die gleiche Wirkung ein; ebenso konnte er von den Ästen des Ggl. stellatum oder von der Ansa Vieuss. aus dieselbe Bronchialveränderung hervorrufen. —

Weber konnte, ähnlich wie *Einthoven* und *Dixon-Brodie*, durch Reizung des zentralen Vagusendes niemals einen Einfluß auf die Bronchialmuskeln ausüben. Bei seinen Versuchen über das experimentelle Asthma verwandte *Weber* sehr viel die Mittel der Muscaringruppe, und da er durch mehrere Beobachtungen darauf aufmerksam geworden war, daß das Muscarin nicht, wie man allgemein annimmt, peripher, sondern in der Hauptsache zentral wirkt, prüfte er diese Frage experimentell und fand, daß das Muscarin nur dann auf die Bronchialmuskeln wirkt, wenn die nervöse Verbindung zwischen Lunge und Zentralorgan intakt ist. Auf diese Weise kam er zu dem Schluß, „*daß der bei weitem stärkste Teil der bronchoconstrictorischen Wirkung des Muscarins . . . durch Wirkung aufs Zentralorgan ausgelöst wird*“[106]). Wenn nun die Hauptwirkung des Muscarins eine zentrale ist, so kommen als *Wege zur Fortleitung der Wirkung zur Lunge einmal der Weg über die Vagi und dann der übers Rückenmark und den Grenzstrang* in Betracht. *Weber* gibt hierzu das nebenstehende Schema (s. Abb. 2). In der Medulla oblongata liegt ein Zentrum C_1 für Verengerung der Bronchialmuskeln. Von ihm gehen einerseits die Vagusfasern zur Lunge; sie werden nach *Weber* alle im Ggl. stellatum oder in einem anderen Ganglion unterbrochen. Andererseits geht von C_1 ein Weg ins Brustmark, „und von da kann er direkt über den Grenzstrang durch die Rami pulmonales, die etwa von

2—4 Brustganglien ausgehen, zur Lunge oder über das Ggl. stellatum zur Lunge führen". Durchschneidung der Vagi allein oder Durchschneidung des Halsmarks allein hebt daher auch die zentralverursachte bronchoconstrictorische Wirkung des Muscarins nicht auf, sondern erst die gleichzeitige Durchschneidung der Vagi und des Halsmarks. Wird auf diese Weise das Zentrum C^1 experimentell ausgeschaltet (Durchschneidung in *A* und *B* auf dem Schema), so ruft Muscarin meist eine starke Erweiterung, bisweilen aber auch eine geringe Verengerung der Bronchialmuskeln hervor; dieser bronchomotorische Effekt wird durch das die Leitung in den sympathischen Ganglien unterbrechende Nicotin verhindert bzw. aufgehoben. Es muß daher im Rükkenmark noch ein untergeordnetes Zentrum C_2 liegen, und zwar ein Zentrum für Erweiterung und ein Zentrum für Verengerung der Bronchialmuskeln; im allgemeinen scheint das erweiternde Zentrum C_2 das verengernde zu überwiegen. Wird nach Durchtrennung der Vagi und des Halsmarks zuerst eine große Atropindosis gegeben und dann Muscarin injiziert, so tritt noch eine geringe Verengerung der Bronchialmuskeln ein; da Atropin die Nervenenden in der Lunge lähmt, so kann diese geringe verengernde Wirkung nur durch eine periphere Wirkung des Giftes auf die Bronchialmuskeln erklärt werden. Schließlich konnte noch gezeigt werden, daß das Muscarin auch noch die peripheren Nervenendigungen in den Bronchialmuskeln zu erregen vermag. Es haben also nach *Weber* die das experimentelle Asthma sicher und kräftig herbeiführenden Mittel 3 Angriffspunkte: *Der bei weitem stärkste Teil der bronchoconstrictorischen Wirkung wird im Zentrum C_1 in der Medulla oblongata ausgelöst; diesem obersten Zentrum sind untergeordnet ein erweiternd und ein verengernd wirkendes Zentrum C_2 im Rückenmark; und endlich können sie noch, wenn auch meist in sehr schwacher Weise, peripher in C_3 auf die Nervenenden und auf die Bronchialmuskeln selbst verengernd einwirken.* Am intakten Tier greifen die Mittel an allen 3 Angriffs-

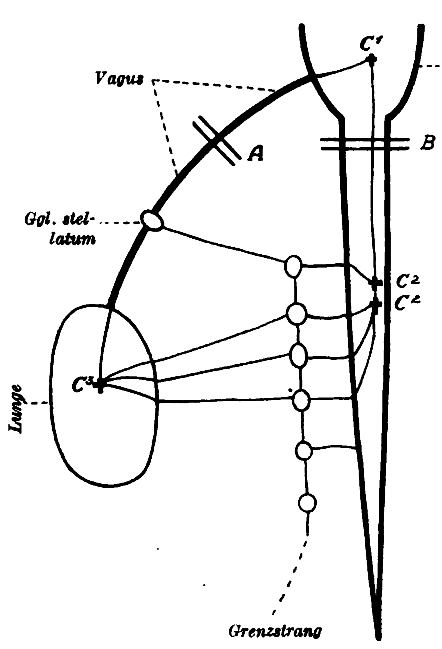


Abb. 2. Schema der Innervation der Bronchien nach *E. Weber*.

punkten an; die Wirkung auf die untergeordneten und immer schwächer wirkenden Angriffspunkte wird immer erst dann erkennbar, wenn man das übergeordnete stärker wirkende Zentrum experimentell ausschaltet.

Weber versuchte dann auch noch, durch elektrische Reizung das Vorhandensein der Zentren im Rückenmark nachzuweisen; dieser Versuch wurde bereits im vorigen Abschnitt erwähnt. *Nach Durchschneidung der Vagi und des Halsmarks wurde der periphere Stumpf des Halsmarks elektrisch gereizt, und es trat eine deutliche Erweiterung der Bronchialmuskeln ein.* Diese Wirkung ließ sich mehrfach wiederholen. Sie kann nur *über den Brustsympathicus* zur Lunge geleitet worden sein. —

Die in diesem Abschnitt angeführten Versuche liefern also zahlreiche Belege für das Vorhandensein einer sympathischen motorischen Lungenbahn, d. h. also einer Bahn, die vom Rückenmark über den Brustsympathicus zu den Bronchialmuskeln gelangt. Bei fast allen Versuchen wurde der Nachweis dieser Bahn mit Hilfe von Giften erbracht. Nur in dem zuletzt erwähnten Versuch von *Weber* wurde kein Gift angewandt. Auch in dem auf S. 504 beschriebenen Degenerationsversuch von *Dixon* und *Brodie* wurde der periphere Stumpf des 7 oder 14 Tage vorher durchschnittenen Halsvagosympathicus zuerst *vor* der Pilocarpininjektion elektrisch gereizt, und obwohl alle dünnen motorischen Vagusfasern schon zugrunde gegangen waren, ergab die Reizung des Vagosympathicus noch eine Bronchialverengerung. *Diese beiden Versuche von Weber und von Dixon-Brodie sind daher eigentlich die einzigen exakten Beweise, daß beim normalen (nicht vergifteten) Tier eine spinale motorische Lungenbahn existiert.*

Was nun den Verlauf der spinalen motorischen Lungenbahn anbelangt, so geben *Dixon-Ransom* an, daß die Fasern aus dem Rückenmark über die Rr. communicantes der 3 (4) oberen Brustnerven zum Ggl. stellatum und zum Ggl. cervic. medium ziehen, sich mit deren Zellen verbinden und dann als postganglionäre Fasern mit den Herznerven zur Lunge verlaufen. *Saloz* gibt nichts Näheres an, ob ein bestimmter Nervenstrang als periphere Leitungsbahn zur Lunge in Betracht kommt; er konstatiert nur den gleichen Reizungserfolg an allen Hauptästen des Ggl. stellatum. *Weber* glaubt, daß die Bahn einerseits über die oberen Brustganglien des Grenzstranges direkt zur Lunge verlaufen könne, andererseits könne sie über das Ggl. stellatum führen (s. Abb. 2). *Über die Existenz der sympathischen motorischen Lungenbahn sind sich also die Autoren einig, aber über ihren peripheren Verlauf zur Lunge gehen die Ansichten noch auseinander.*

Zusammenfassung der morphologischen und physiologischen Befunde.

Wenn wir die in den beiden vorhergehenden Kapiteln mitgeteilten Beobachtungen zusammenfassen, so fällt als die wichtigste Tatsache auf, *daß 2 völlig selbständige und voneinander getrennte motorische Bahnen*

zur Lunge verlaufen: die Vagusbahn oder bulbäre motorische Lungenbahn einerseits und die Sympathicusbahn oder spinale motorische Lungenbahn andererseits. Die beiden Bahnen sind nicht mit gleicher Vollständigkeit bekannt. Durch morphologische und physiologische Beobachtungen ist bisher folgendes sichergestellt:

1. Die bulbäre bronchomotorische Bahn: Die präganglionären Fasern entspringen im dorsalen Vaguskern und ziehen ohne Unterbrechung durch den Hals- und Brustvagus bis in die Gegend des Lungenhilus, wo sie in den auf den größeren Bronchien liegenden Ganglien enden; von dort ziehen die postganglionären Fasern zu den Bronchialmuskeln. Über die physiologische Bedeutung dieser Bahn lehren übereinstimmend alle neueren Untersucher, daß sie bronchoconstrictorische Fasern enthält. Außerdem dürfen wir nach den Untersuchungen von *Dixon-Brodie* und von *Weber* als feststehend anerkennen, daß bei der Katze auch bronchodilatatorische Fasern im Vagus verlaufen. *Es enthält also die bulbäre Bahn bei der Katze sowohl verengernde als auch erweiternde Fasern für die Bronchien.*

2. Die spinale bronchomotorische Bahn: Die periphere Verbreitung der motorischen spinalen Fasern, die in den Sympathicus eintreten, ist noch sehr unvollkommen bekannt; insbesondere sind für die Existenz einer spinalen bronchomotorischen Bahn noch *keine morphologischen Beweise* erbracht worden. Dagegen sind *in physiologischen Versuchen* so viele Beobachtungen hierüber mitgeteilt worden, *daß an dem Vorhandensein einer solchen Bahn nicht mehr gezweifelt werden kann.* Über ihren peripheren Verlauf zur Lunge gehen die Ansichten der Autoren auseinander. In Anbetracht der geringen normalen Erregbarkeit dieser Bahn wurden die meisten Untersuchungen hierüber mit Hilfe von Giften angestellt. Doch liegt auch ein Versuch von *Weber*, sowie ein Versuch von *Dixon-Brodie* vor, *die beide in einwandfreier Weise das Vorhandensein der spinalen bronchomotorischen Bahn auch am nicht vergifteten Tier beweisen.* In diesen Versuchen wurden in der Sympathicusbahn von *Weber* bronchodilatatorische Fasern und von *Dixon-Brodie* bronchoconstrictorische Fasern festgestellt. *Es sind also auch in der Sympathicusbahn der Katze sowohl verengernde als auch erweiternde Fasern für die Bronchien festgestellt worden.* Aus den übrigen Versuchen können wir auf den bronchoconstrictorischen oder bronchodilatatorischen Charakter der Sympathicusfasern keine Schlüsse ziehen, da sie alle mit Hilfe von Giften vorgenommen wurden, die in der ganzen Leitungsbahn einen abnormen Reizzustand hervorriefen, und da Reizungen einer in diesem Zustand befindlichen Bahn uns kein reines Bild von dem Fasergehalt des normalen Nerven geben können. —

Dürfen wir also die Existenz zweier selbständiger bronchomotorischer Bahnen als gesichert annehmen, so müssen wir noch hinzufügen, daß beiden

motorischen Bahnen wahrscheinlich auch je eine sensible Leitung zukommt. Die sensible Vagusbahn ist genau bekannt, die Ursprungszellen der sensiblen Fasern für Trachea und Lunge liegen im Ggl. nodosum. Was die Sympathicusbahn anbetrifft, so fand *Möllgaard,* daß in den Spinalganglien des 2. und 3. Brustsegments Zellen liegen, die wahrscheinlich sensible Fasern zur Lunge entsenden. Außerdem konnten *Dixon* und *Ransom* durch zentrale Reizung der Herznerven, der Ansa Vieuss. und der oberen Brustnerven sowohl bei intakten wie bei durchschnittenen Vagi reflektorische Bronchialveränderungen hervorrufen. Hiernach ist es wahrscheinlich, daß zur Lunge auch noch eine spinale sensible Leitung gehört. —

(Fortsetzung folgt.)

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kümmell, H. sen.*, Die operative Heilung des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. **2**, 1825. 1923; Arch. f. klin. Chir. **127**, 716. 1923. — [2]) Zit. nach *Dixon* und *Brodie*, Journ. of physiol. **29**, 115. 1903. — [3]) *Longet, F. A.*, Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen und der Wirbeltiere. Übers. von A. Hein, Leipzig 1849, S. 247. — [4]) *Volkmann*, Artikel „Nervenphysiologie" in Wagners Handwörterbuch der Physiologie Bd. II, S. 586. 1844. — [5]) *Gerlach,* Über die Beziehungen der N. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **13**, 491. — [6]) *Riegel* und *Edinger,* Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Zeitschr. f. klin. Med. **5**, 413. — [7]) *Einthoven,* Über die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **51**, 367. — [8]) *Beer,* Über den Einfluß der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1892, Suppl., S. 101. — [9]) *Dixon* und *Brodie,* Contributions to the physiology of the lungs. Part I. The bronchial muscles . . . Journ. of physiol. **29**, 97. 1903. — [10]) *Weber, E.*, Neue Untersuchungen über experimentelles Asthma und über die Innervation der Bronchialmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1914, S. 63. — [11]) *Weinzweig,* Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1882, S. 537. — [12]) *Weber, E.*, Über aktive Änderungen. der arteriellen Blutfülle der Lungen, I. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1910, Suppl., S. 377; II. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1912, S. 383. — [13]) *Cloetta* und *Anderes,* Besitzen die Lungen Vasomotoren? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**, 125. 1914. — [14]) *Weber,* Arch. f. Physiol. 1914, S. 142. — [15]) *Molhant,* Le nerf vague. Étude anatom. et expérim. I. Le noyau dorsal du vague. Névraxe **11**, 131. 1910. — [16]) *Onodi,* Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902, S. 15. — [17]) *Molhant,* Le nerf vague. III. Névraxe **14/15**, 525. 1913. — [18]) *van Gehuchten,* Rech. sur l'origine réelle des nerfs cranieus. Journ. de neurol. **3**. 1898. — [19]) *Bunzl-Federn,* Der zentrale Ursprung des N. vagus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **5**, 1. 1899. — [20]) *Kohnstamm,* Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **34**, 1077. 1901. — [21]) *Kosoka-Yagita,* Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus . . . Neurologia **4**, 29. 1905. — [22]) *Dees,* Zur Anatomie und Physiologie des N. vagus. Arch. f. Psychiatrie **20**, 89. 1889. — [23]) *Ossipow,* Die zentrale Endigung des N. vagus. Neurol. Zentralbl. 1896, S. 1102; 1898, S. 697. — [24]) *Marinesco,* Les noyaux muscule-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 1897. — [25]) *van Gehuchten,* L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Neurol. Zentralbl. 1897, S. 910. — [26]) *van Gehuchten,* Rech. sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journ. de neurol. **3**, 433,

457, 493. 1898; Travaux du laborat. de neurol. de Louvain 1898, S. 272. — [27]) *Marinesco*, Sur les phénoménes de réparation... Presse méd. 1898. — [28]) *Onuf* und *Collins*, Experim. researches on the localisation of the sympath. nerve... Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898, S. 661. — [29]) *Bruce*, On the dorsal or so called sensory nucl. of the glossophar. nerve... Brain 1898, S. 383. — [30]) *Spiller*, A physiol., anat. and pathol. study of the glossophar. and vagus nerves... Mem. Pens. med. bull. 1903. — [31]) *Edinger, L.*, Vorles. über den Bau der nervösen Zentralorgane. 6. Aufl. S. 390. Leipzig 1900. — [32]) *Kohnstamm*, Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 767. — [33]) *Kohnstamm* und *Wolfstein*, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **8**. 1907. — [34]) *Tricomi-Allegra*, Sulle connessioni bulbari del nervo vago. Arch. ital. di anat. e embriol. **2**, 585; Riv. di patol. nerv. e ment. **8**, 67. 1903. — [35]) *van Gehuchten*, Rech. sur l'origine réelle et le trajet intracérébral... Névraxe **5**, 263. 1903. — [36]) *Shima*, Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskerns. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **17**, 190. 1909. — [37]) *Jacobsohn, L.*, Über die Kerne des menschlichen Hirnstamms. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 674; Anhang zu den Abhandl. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch., Berlin 1909. — [38]) *van Gehuchten* und *Molhant*, Les lois de la dégénérescence wallérienne directe. Névraxe **11**, 75. 1910. — [39]) *van Gehuchten* und *Molhant*, Contribution à l'étude anat. du n. pneumogastr.... Bull. Accad. Royal méd. Belgique, Sér. 4, **25**, 859. 1911. — [40]) *Molhant*, Névraxe **11**, 188 u. 228. 1910. — [41]) *Molhant*, Névraxe **11**, 244. 1910. — [42]) *Müller, L. R.*, Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des N. vagus... Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101**, 421. 1911. — [43]) *Müller, L. R.*, Die Lebensnerven, S. 46. Berlin 1924. — [44]) *Stuurmann*, Over den oorsprung van den N. vagus bij het konijn. Acad. Proefschr. Amsterdam 1913. — [45]) *Lewy, F. H.*, Topographie und Aufbau der lebenswichtigen Zentren im Hirnstamm. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 99. 1921. — [46]) *Wainstein*, Über die motorischen Vaguskerne. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 185. 1922. — [47]) *Kosaka* und *Yagita*, Über den Ursprung des Herzvagus. Okayama Igakkwai Zasshi (Mitt. d. med. Gesellsch. zu Okayama) 1907, S. 211; Neurol. Zentralbl. 1906, S. 212. — [48]) *Kosaka*, Über die Beziehungen der Herznerven zum Vaguszentrum. Neurologia **5**, H. 3. 1906. — [49]) *Marinesco* und *Parhon*, Rech. sur les noyaux moteurs d'origine du n. pneumogastr.... Journ. de neurol. **13**, 61. 1907. — [50]) *Blumenau, L.*, Zur Frage über die Vaguskerne des Menschen. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 658. — [51]) *Kosaka-Yagita*, Neurologia **4**, 49. 1905. — [52]) *Ikegami* und *Yagita*, Über den Ursprung des Lungenvagus. Okayama Igakkwai Zasshi (Mitt. d. med. Gesellsch. zu Okayama) 1907, Nr. 206; ref. in Neurol. Zentralbl. 1907, S. 756. — [53]) *Kosaka*, Über die Vaguskerne des Hundes. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 406. — [54]) *Möllgaard, H.*, Studier over det Respiratoriske Nervesystem Hos Huirveldyrene. Danske Videnskabernes Selskabs Skrifter, VII. Raedke, naturw.-math. Afd. **9**. Kopenhagen 1910; Studien über das respiratorische Nervensystem bei den Wirbeltieren. Skandinav. Arch. f. Physiol. **26**, 315. 1912. — [55]) *Molhant*, Névraxe **11**, 224. 1910. — [56]) *Müller, L. R.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101**, 421. 1911. — [57]) *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem, S. 37ff. Berlin 1920. — [58]) *Nordkemper, M.*, Zur Frage der Umschaltung der parasympathischen Vagusanteile... Anat. Anz. **53**, 501. 1921. — [59]) *Müller, L. R.*, Die Lebensnerven, S. 47ff. Berlin 1924. — [60]) *Martin, P.*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Bd. IV. Stuttgart 1923. — [61]) *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 15. Aufl. Berlin 1921. — [62]) *Ellenberger* und *Baum*, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — [63]) *Disselhorst*, Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere... Berlin 1913. — [64]) *Hagemann*, Lehrbuch der Anatomie und Physiologie der Haustiere. Stuttgart 1914. — [65]) *Davison*, Mamma-

lian Anatomy... Philadelphia 1910. — [66]) *Leisering* Atlas der Anatomie des Pferdes und der übrigen Haustiere. Leipzig 1861. — [67]) *Fischer, J.*, Vergleich.-anatomische Untersuchungen über den N. sympathicus einiger Tiere... Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 89. 1906. — [68]) *Herbet*, Le sympathique cervical. Thèse Paris 1900. — [69]) *v. Schumacher*, Die Herznerven der Säugetiere... Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Math.-naturw. Kl. Abt. III, **111**, 133. 1902. — [70]) *van den Broek*, Untersuchungen über den Bau des sympathischen Nervensystems... Morphol. Jahrb. **37**. 1908. — [71]) *Krediet*, Über die sympathischen Nerven. Inaug.-Diss. Bern 1910. — [72]) *Mannu*, Ric. anat.-compar. sul simpatico... Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **30**. 1913; **31**. 1915. — [73]) *Perman*, Anatomische Untersuchungen über die Herznerven... Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **71**, 382. 1924. — [74]) *Michailow, S.*, Versuch einer systematischen Untersuchung der Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **128**, 283. 1909. — [75]) *v. Bezold*, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863. — [76]) *v. Bezold* und *Bever*, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg 1867. — [77]) *Cyon, E.* und *M.*, Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1866; du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol. 1867. — [78]) *Langley*, Remarks on the results of degeneration of the upper thorac. white rami comm.... Journ. of physiol. **25**, 468. — [79]) *Möllgaard*, Skandinav. Arch. f. Physiol. **26**. 329. — [80]) *Remak, R.*, Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Preußen 1840, Nr. 2. — [81]) *Remak, R.*, Neurologische Erläuterungen. Müllers Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1844, S. 464. — [82]) *Schiff*, Arch. f. physiol. Heilkunde **6**. 792. — [83]) *Kölliker*, Mikroskopische Anatomie Bd. II, S. 320. Leipzig 1854. — [84]) *Schulze, F. E.*, Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben Bd. I. 1871. — [85]) *Toldt, C.*, Lehrbuch der Gewebelehre, 3. Aufl. 1888. — [86]) *Retzius, G.*, Biologische Untersuchungen. N. F. Bd. V, S. 41. Stockholm 1893. — [87]) *Kandarazki, M.*, Über die Nerven der Respirationswege. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1881, S. 1. — [88]) *Ismajloff*, Zur Histologie der Nerven in den Atmungsorganen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1873; ref. in Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1873 S. 157. — [89]) *Ploschko, A.* (*Arnstein*), Die Nervenendigungen und Ganglien der Respirationsorgane. Anat. Anz. **13**, 12. 1897. — [90]) *Budde, M.*, Untersuchungen über die sympathischen Ganglien in der Lunge... Anat. Hefte **23**, 213. 1904. — [91]) *Larsell, O.*, Nerve terminations in the lung of the rabbit. Journ. of compar. neurol. **33**, 105. 1921. — [92]) *Larsell* und *Mason*, Experimental degeneration of the vagus nerve ... Journ. of compar. neurol. **33**, 509. 1921. — [93]) *Larsell*, The innervation of the lung of the rabbit. Anat. record **23**, 24. 1922. — [94]) *Larsell*, The ganglia. plexuses and nerve terminations ... Journ. of compar. neurol. **35**, 97. 1922. — [95]) *Einthoven*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **51**, 367. 1892. — [96]) *Beer*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1892, Suppl., S. 101. — [97]) *Berggrün*, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Bronchospasmus der Neugeborenen. Zentralbl. f. Physiol. **7** 129. 1894. — [98]) *Dixon* und *Brodie*, Journ. of physiol. **29**, 97. 1903. — [99]) *Lohmann* und *Müller*, Über die Wirkung des N. vagus auf die Bronchialmuskulatur. Sitzungsber. der Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg, März 1913, S. 19. — [100]) *Weber, E.*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 63. — [101]) *Brodie* und *Dixon*, The pathology of asthma. Transactions of the pathol. Soc. of London **54**, 17. 1903. — [102]) *Dixon* und *Ransom*, Broncho-dilator nerves. Journ. of physiol. **45**, 413. 1912. — [103]) *Müller, E.*, Zur Anatomie der Bronchialmuskulatur (nach Untersuchungen von Huckert). Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg 1913, S. 67. — [104]) *Weber*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 76. — [105]) *Salcz*, Contribution à l'étude des muscles bronchiques. Compt. rend des séances de la soc. de biol. **77**, 6. 1914. — [106]) *Weber*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 104.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor *A. Eiselsberg.*)

Über die postoperative Reaktion des Pankreas nach Operationen an seinen Nachbarorganen[1]).

Von
Dozent Dr. Peter Walzel,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 29. Juli 1925.)

Der oft schwerwiegenden Folgen beabsichtigter oder unbeabsichtigter Verletzungen der Bauchspeicheldrüse gelegentlich von Eingriffen an den ihr benachbarten Eingeweiden ist bisher zusammenfassend nur bei der Besprechung der Komplikationen von Magen- und Zwölffingerdarmresektionen gedacht worden.

In der vorliegenden Arbeit ist zur Prüfung des in Frage stehenden Tatbestandes das Material der Klinik *Eiselsberg* aus der Nachkriegszeit gesammelt; in überaus dankenswerter Weise haben mir die Herren Hofräte Prof. *Schnitzler* und Prof. *Lotheissen*, ferner Herr Prof. *Heyrovsky* ihre dieses Kapitel betreffenden Eigenbeobachtungen zur hierortigen Veröffentlichung überlassen.

Die postoperativen Komplikationen von seiten der Bauchspeicheldrüse nach den oben angeführten Eingriffen an seinen Nachbarorganen fanden nach unserem Operationsmaterial ihren Ausdruck in den meist erst bei der Autopsie in mortuo erbrachten Nachweis schwerer, oft allein zum Tode geführt habenden Veränderungen des Pankreas, als welche zu bezeichnen sind: die akute Pankreasnekrose und die eitrige Pankreatitis, letztere diffus, oder in Form von im P.-Parenchym entstandenen umschriebenen Abscessen. Bei einzelnen Fällen konnte eine genaue Beurteilung der vorliegenden Pankreaserkrankung im Sinne der modernen Namensbezeichnung nicht durchgeführt werden; dabei versagte auch der pathol. Anatom, und der hier fallweise gewagte Versuch einer Rekonstruktion von Grund und Ursache braucht keineswegs stichhaltig zu sein. Auch die Deutung eines eventuellen technischen Fehlers muß mit größter Vorsicht geschehen, da derartige Pankreaskomplikationen unter Voraussetzung gleicher Technik und annähernd

[1]) Erweiterte und mit Krankengeschichten belegte Ausführung des am 49. Kongreß d. dtsch. Ges. f. Chir. über dasselbe Thema gehaltenen Vortrages.

gleicher pathol. Verhältnisse unter Zugrundelegung eines sehr großen Operationsmaterials eigentlich selten sind. Immerhin werden sich aus unseren hier gebrachten Erfahrungen sichere technische Fehler nachweisen lassen und uns zukünftig im entscheidenden Augenblick in heilsame Erinnerung kommen.

Über die operativen Verletzungen des Parenchyms des Pankreas oder seiner Ausführungsgänge insbesondere bei Duodenalresektionen verdient vor allem die klassische Arbeit *Clairmonts* in dem vor 5 Jahren meinem Chef gewidmeten Festbande der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. genannt zu werden. Sie behandelt vor allem eingehendst die anatomischen Variationen des Ductus pancreaticus accessorius (Ductus Santorini), welcher durchaus nicht immer als ein nebensächlicher Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse zu bezeichnen ist, weshalb seine Verletzung, gelegentlich von Duodenalresektionen, durch vollständige oder teilweise Sperrung oder durch Austritt von Pankreassekret zu den gefährlichsten Folgen für den Patienten führen kann. *Clairmonts* Schüler *Peičič* berichtet in demselben Band über einen Fall von akuter eitriger Pankreatitis, die im Anschluß an eine wegen Ulcus ausgeführte Duodenalresektion auftrat. In dem beschriebenen Fall hält *Peičič* einerseits die Infektion des Wundbettes und somit ein direktes Übergreifen der Entzündung vom Duodenalstumpf auf das Pankreas, andererseits eine aufsteigende Infektion auf dem Wege des Ductus pancreaticus, wohl auf Grund einer Stauung des Darminhaltes im Duodenalstumpf, als Ursache der Pankreatitis.

Die Frage, wie weit man ohne Gefährdung des Resultates das Parenchym des Pankreas bei der Magen-Zwölffingerdarm-Resektion in bewußte Mitleidenschaft ziehen dürfe, ist schwer zu beantworten. Wenn heute die meisten Chirurgen auf dem Standpunkte stehen, daß, im Gegensatz zum gegen das Pankreas zu infiltrierend wachsenden Carcinom, die Abtragung oberflächlicher Pankreaspartien beim penetrierenden Ulcus wenig gefahrvoll ist, erleben wir nach serienweiser Bestätigung immer wieder, wenn auch selten, traurige Ausnahmen dieser Ansicht, welche uns dann in unserer Einstellung für radikales Operieren zaghafter machen — für eine geraume Zeit wenigstens!

Die Schädigung, welche die Bauchspeicheldrüse bei Magen-Zwölffingerdarm-Resektionen erleidet, entsprechen in der Regel dem Ausmaße des radikalen Eingriffes, für welchen die Sonderart des vorliegenden Falles und nicht zuletzt die Beurteilung desselben, von seiten des Operateurs entscheidend ist. Bereits das *stumpfe Trauma*, dem das Pankreas bei, sagen wir. ganz unkomplizierten Fällen, z. B. von Magenresektionen oder Operationen am großen Gallengange, ausgesetzt ist, ohne daß das Messer mit dem Drüsenparenchym in Berührung kommt, darf von vornherein nicht als belanglos hingestellt werden. Hierher gehört schon

die orientierende Abtastung der Bauchspeicheldrüse bei eröffnetem Abdomen; ich erinnere des weiteren an den unvermeidlich derberen Zugriff, dem der Kopf der Bauchspeicheldrüse beim palpatorischen Fahnden nach Steinen in den unteren Gallenwegen ausgesetzt ist, so vor allem bei dem oft geübten und meist von Erfolg begleitenden Versuche des digitalen Mobilisierungsmanövers eines im untersten Choledochusabschnitte eingekeilten Steines; bei der großen Kraftanstrengung, die hier mitunter ausgeübt werden muß, sind Parenchymquetschungen mit capillaren Blutungen in dem hochempfindlichen Organe sicherlich eine häufige Folge. Ich wage es nicht, bei den höchst komplizierten Erkrankungsformen des Pankreas diese stumpfen Traumen als praktisch für vollkommen unwichtig zu bezeichnen, wenn uns auch sicher Anhaltspunkte für das Gegenteil fehlen.

Die während der Operation an Nachbarorganen des Pankreas *planmäßig beabsichtigten Verletzungen des Pankreasparenchyms* gehören zu den alltäglichen Ereignissen bei der *Magen-Zwölffingerdarm-Resektion wegen Ulcus und Carcinom.* Schon bei unkomplizierten Fällen, so beim Fehlen von entzündlichen Schrumpfungsprozessen, welche die gegenseitige Lagebeziehung des Pankreas und Duodenums verschieben können, sind manchmal kleine Parenchymverletzungen der Randpartien der Bauchspeicheldrüse, oft nicht zu umgehen, gemäß der auch unter normalen topogr. Verhältnissen bestehenden innigen Beziehung zwischen Pankreas und Duodenum. Hierher gehört in erster Linie die Präparation des pylorusnahen Duodenalanteiles, sei es zum Zweck einer Anastomose nach B. I. oder zur Herstellung eines kunstgerecht versorgten Duodenalstumpfes nach B. II. Bei der präparatorischen Darstellung einer solchen Duodenummanschette ist es oft sehr schwer zu vermeiden, daß die am med. Duod.-Rande anliegenden äußersten Pankreasläppchen verletzt werden, ob nun die Präparation gleich scharf mit dem Messer oder mit Hilfe entsprechend zart konstruierter Kochersonden vorgenommen wird; gewöhnlich achtet man dieser meist unbedeutenden Läsionen der Pankreaspartien überhaupt gar nicht. Desgleichen gilt es als durchaus erlaubt, gegebenenfalls die oberste Naht des Duodenalstumpfes zur Sicherheit noch mit benachbarter Pankreaskapsel zu decken; bei der Zartheit des als Pankreaskapsel angesprochenen Peritonealüberzuges der Bauchspeicheldrüse ist es nicht immer zu vermeiden, daß die Nadel Randläppchen der Pankreasdrüse durchsticht, was schließlich auch einem operativ gesetzten scharfen Trauma gleichzusetzen ist.

Gegenüber diesen genannten relativ zarten Traumen des Pankreasparenchyms, welche, wie wir später sehen werden, keineswegs als vollkommen gefahrlos beurteilt werden dürfen, bedeutet die Ausschneidung eines in das Pankreas penetrierenden Magen- oder Duodenalulcus schon

eine bewußt ernster zu nehmende Parenchymverletzung. Mit dem Skalpell oder dem glühendem Messer schneiden wir oft unbedenklich einen dem Umfange des penetr. Ulcus entsprechenden Kegel aus dem Pankreas heraus und versorgen die Pankreaswunde durch Naht oder Aufsteppung von benachbartem Netz. Wenn wir auch eine durch die chron. Entzündung bedingte fibröse Umwandlung des Pankreasparenchyms in der Umgebung des Ulcusgeschwürsgrundes in Rechnung ziehen, so liegt es doch unmöglich in unserer Hand, trotz größter Vorsicht immer gerade nur in einer Zone zu bleiben, welche eine Verletzung sekretionstüchtigen Pankreasparenchyms ausschließt. Man kann ja bekanntlich allerdings auf eine Ausschälung des Geschwürsgrundes durch Zurücklassen desselben an der Pankreas-Penetrationsstelle verzichten, wobei allerdings die Eröffnung des Magens oder Duodenums im Ulcusbereiche mit in Kauf genommen werden muß. Dieses Verfahren bleibt ja auch bei besonders umfangreichen und tiefen Ulcuspenetrationen gegen das Pankreas zu Methode der Wahl.

Es wird vielfach angenommen, daß die circumscripte interstitielle Pankreatitis als Folge des chronischen Ulcusreizes auf das Drüsenparenchym die Drüsenumgebung des am Pankreas haftenden Ulcus in Form einer derbschwieligen Zone von mitunter beträchtlicher Ausdehnung der Breite und Tiefe nach verändert, während die übrige Drüse vollkommen unverändert bleibt.

Nach *Melchior* ist die Beteiligung des Pankreas in diesem Falle eine mehr passive, indem nur die nächste Umgebung des freigelegten Drüsengewebes in Form einer umschriebenen chron. fibrösen Entzündung reagiert und so eine tiefer gehende Destruktion verhindert. Demgegenüber bilden diffuse Veränderungen des Pankreas auf Ulcusgrundlage nur eine sehr seltene Ausnahme.

In der großen Mehrzahl der Fälle heilen die durch Ausschälung des Ulcus entstandenen Wunden im Pankreas reaktionslos aus; es ist dies gegenüber den oft schweren Komplikationen, wie solche durch andere Traumen am im ganzen normalen Pankreas ausgelöst werden können (Stich, Schuß, Riß), besonders bemerkenswert.

Mehrfach finden wir in der Literatur Fälle erwähnt, wo der ulceröse Prozeß an sich zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Reaktion des Pankreas führte, jedenfalls läßt *Gulecke* die Seltenheit des Auftretens einer akuten Pankreasnekrose bei Ulcuspenetration gegen die Bauchspeicheldrüse zu eine durch Ulcuskrankheit bedingte Disposition nicht annehmen.

Während sich bei der Ulcuspenetration ins Pankreas die Ausschneidung des Ulcus in schwielig umgewandeltem Pankreasgewebe vollziehen kann, dessen makroskopische Grenzen in vielen Fällen annähernd gegeben scheinen, läßt es sich bei der Resektion einzelner Pankreasab-

schnitte bei infiltrierendem Magencarcinom nicht umgehen, daß sicher noch sekretionstüchtiges normales Pankreasgewebe durchtrennt wird. Viele unmittelbare Mißerfolge der Operation beruhen auf dieser im Sinne eines möglichst radikalen Vorgehens ausgeübten Encheirese. (Ich erlaube mir, auf die diesbezüglichen zusammengefaßten Ausführungen von *Stich* in „Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen" hinzuweisen.)

Neben den operativen Parenchymverletzungen der Bauchspeicheldrüse kann weiterhin die unbeachtete Durchtrennung ihres sogenannten *Nebenausführungsganges* gelegentlich von Duodenalresektionen zu einem nicht genug ernst zu nehmenden Ereignis werden. Auf die Beurteilung dieser nicht zu seltenen Tatsache, baut sich ja die bereits erwähnte Arbeit *Clairmonts* auf. Es kann der oral von der Papille in das Duodenum mündende D. Santorini in dem Schwielengewebe, das sich um das Ulcus gebildet hat, nicht erkannt und damit verletzt werden. Diese Verletzung ist nach *Clairmont* sogar mitunter erwünscht, da durch die Ausschaltung des D. Santorini mehr Material an der Duodenalwand zur Übernähung gewonnen wird, auch das verderbliche Einfließen von Pankreassekret in nächster Nähe der Stumpfnaht wird durch die Ausschaltung des D. Santorini vermieden. Demgegenüber weist aber *Clairmont* ebenfalls auf Fälle hin, wo durch das Sekret des in die Stumpfnaht mündenden Pankreasnebenausführungsganges oder durch seine Ligatur, falls derselbe die Rolle des oft einzigen Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse übernommen hat, es zu schweren Störungen im postoperativen Verlauf kommen kann, als deren schwerwiegendste die Andauung des Duodenalbürzels und die Pankreasnekrose bewertet werden müssen. Nach unseren Erfahrungen halte ich es allerdings praktisch schwer durchführbar, sich durch Präparation und Begutachtung der Dicke (Stricknadeldicke) des vorliegenden sogen. akzess. Pankreasganges beim Gange der Operation leiten zu lassen.

Einer weiteren Besprechung der hier angeschnittenen Fragen erlaube ich mir nun jene Krankengeschichten über Magen-Zwölffingerdarm-Resektion vorauszuschicken, welche durch eine postoperative Reaktion des Pankreas einen tragischen Abschluß gefunden haben.

Fall 1. Franz U. 32 Jahre. Bahnwärter.

Ulcus duodeni.

3jährige typische Anamnese; typische Klinik.

Röntgen: Duodenalnische.

19. II. Operation Billroth II. Äthernarkose. (*Nowak.*)

In der Hinterwand des Duodenums, 3 cm vom Pylorus entfernt findet sich ein durch die Vorderwand tastbares, großes, ins Pankreas penetrierendes, mit ihm einen reichlich großen Tumor bildendes Ulcus. Das Duodenum ist durch Schrumpfung verzogen, verkürzt, von breiten peritonealen Auflagerungen bedeckt, das kleine Netz und Lig. hepatoduodenale schwielig verdickt und infiltriert. Die Gallenblase ist gegen das Duodenum herangezogen. Der Choledochus kann anfangs nicht

mit völliger Sicherheit aus dem Schwielengewebe differenziert werden. Vom Pankreaskopf zieht ein $^1/_2$ cm dicker Strang zur Hinterwand des Duodenums, der als Ductus Santorini angesprochen wird, am Durchschnitt aber kein Lumen aufweist.

Resektion nach Billroth II. Peritonealisierung der Pankreaswundfläche und des zurückbleibenden Geschwürsgrundes (1 : 2 cm) durch Netzplombe; Verschluß der Bauchdecken.

26. XI. Rechts unterhalb des Nabels schmerzhafte Dämpfung, Muskelabwehr. Umschriebene Neueröffnung der Peritonealwand zeigt auf einer Dünndarmschlinge opake Flecken; Entleerung von reichlichem, dünnem, hämorrhagischem Exsudat. Tamponstreifen. Kochsalz intravenös, Excitantien.

27. XI. Massenhafte Sekretion. Fieber, Verfall.

1. XII. Incision eines großen gashaltigen Abscesses am Steißbein (Darmflora).

2. XII. Der Patient wird ins Wasserbett verlegt, Kollaps, Exitus.

Obduktion: Defekt von etwas mehr als $^1/_2$ des Magens mit der P. pyl. und d. ob. Duodnealabschnitt. Alle Nähte suffizient. Fettnekrose und Blutung im Bereich des Operationsgebietes und des daselbst versorgten Pankreaskopfes mit Mündung des Ductus pancreaticus im Abtrennungsbereich des Pankreas. (Von der Pap. Vateri ist der Ductus pancretic. nicht sondierbar.) Der Choledochus mäßig weit. Multiple Darmverklebungen, an der Leberoberfläche mäßig reichliches, fibrinöses Exsudat. Phlegmone über dem Kreuzbein.

Fall 2. Marie W. 59 Jahre. Haushalt.

Ulcus penetrans ventriculi curvat. min.

5jährige Magenanamnese, Haematemesis, Melaena, starke Abmagerung. Typischer Druckpunkt; wegen großer Schwäche weder Röntgen noch Probefrühstück.

6. VIII. 1921. Operation Billroth II. Lokalanästhesie + 20 ccm Äther. (*Denk.*)

An der hinteren Wand d. P. media knapp neben der kl. Kurvatur findet sich ein in den Pankreaskörper penetrierendes Ulcus von Doppelbohnengröße.

Scharfe Excision des Ulcus aus dem Pankreas, wobei das Ulcus eröffnet wird. Zweischichtige Vernähung des Pankreas, exakte Deckung mittels eines Netzlappens. Resektion nach Billroth II.

Post op. Temperatursteigerung. Andauernde Herzschwäche, Bronchitis, Lobulär-pneumonische Herde.

23. VIII. In der Mitte der Narbe hat sich eine Fistel etabliert, durch die sich trüb seröse, etwas riechende Flüssigkeit entleert. Leichter Meteorismus.

25. VIII. Exitus.

Obduktion: Gangräneszierende Unterlappenpneumonie. Nähte suffizient. Hinter dem Magen befindet sich eine große Höhle, die von Milz, Leberunterfläche und Mesocolon umgrenzt wird und mit einem gelblichen, bröckeligen Inhalt erfüllt ist. Am Grunde sieht man das kleine Fettgewebsnekrosen aufweisende Pankreas. Von der Vorderwand der Höhle gelangt man durch eine fast groschenstückgroße Öffnung in die zuführende G.-E.-Schlinge, und zwar einen Finger breit unter der Anastomose.

Nach abwärts zu ist das Mesocolon in größerer Ausdehnung eitrig infiltriert, nekrotisch und vor der Perforation. Von der oberen Wand rechts führt eine ca. für einen Federstiel durchgängige Fistel gegen die Bauchdeckenwunde, die ebenfalls stark eitrig durchsetzt ist. Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen im Omentum majus sowie im Peritoneum parietale und viscerale. Fettinfiltration der Leber. Chron. Milztumor. Parenchymatöse Deg. von Herz und Nieren. Septischer Katarrh des Dünn- und Dickdarms.

Fall 3. Mathias Sch. 50 Jahre. Eisenarbeiter. (*Goldschmied.*)

9wöchige Magen-Tumor-Anamnese, keine Stenosenerscheinungen. Oberhalb

des Nabels findet sich ein quer gestellter walzenförmiger mannsfaustgroßer, derber, dem Magen angehöriger Tumor.

Röntgen: $^{1}/_{4}$ Rest. Dauernde Unfüllbarkeit der Pylorusgegend, die dem palpablen Tumor entspricht.

16. XI. 1921. Operation; Äthernarkose.

Ausgedehnter B. II. mit Resektion eines Teiles des Pankreaskopfes. Die Blutung aus der Pankreaswundstelle wird zuerst durch Tamponade gestillt, dann die Pankreaswundfläche in sich vernäht und mit benachbarter Serosa überzogen.

19. XI. Patient erholt sich nicht, andauernder Singultus, Meteorismus. Patient wachsgelb, sehr verfallen, Exitus.

Obduktion. Befund nach B. II. und Resektion des Pankreas wegen Ca. ventr. (histol. Adeno-Ca.) Diffuse eitrige Peritonitis mit Verklebungen der Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand. Nähte in Ordnung. Tiefgreifende Nekrose des Pankreas an der Resektionsstelle, Lobulärpneumonie.

Fall 4. Josef H. 51 Jahre alt. Schmied.

4jährige Magenanamnese, Haematemesis.

Typische Klinik für Ulcus duodeni manifeste melaena, daher weder Röntgen noch Probefrühstück.

Ulcus duodeni (gedeckte Perforation).

4. I. 1924. Operation B. II in Äthernarkose. (*Walzel.*)

Die P. horiz. duod. ist durch eine schwielige, frisch entzündliche Adhäsionsmasse verhüllt. Bei Lösung eines dahin ziehenden Netzzipfels zeigt es sich, daß es sich um ein gedecktes Duodenalgeschwür der Vorderwand des Duodenums handelt. Nach Lösung dieses Netzzipfels tritt aus einer linsengroßen Öffnung Mageninhalt vor. Das Geschwür gehört dem obersten Teil des Duodenums an, und seine callösen Randpartien reichen bis in das Pankreasgewebe hinein.

B. II. Ein Teil der callösen Geschwürsränder bleibt zurück. Netzdeckung.

8. I. Rasche Verschlechterung, mäßiger Metorismus, auf Einlauf Stuhl und Winde.

10. I. Verfall, galliges Erbrechen. Exitus.

Obduktion: Oberflächlicher geringfügiger Substanzverlust an der Vorderfläche des Pankreaskopfes mit Nekrose; anschließende Fettgewebsnekrose in der Umgebung des Operationsfeldes, namentlich mit Ausbreitung am Omentum majus. Konsekutive, diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis mit reichlichem Exsudat, besonders in den Flanken im Douglas und subphrenisch. Ein zweites über zweikronenstückgroßes, ebenfalls bis an die Serosa penetrierendes Ulcus direkt an der Kardia. Gallenwege intakt, sämtliche Nähte suffizient, Darmparalyse.

Laennecsche Lebercirrhose mit geringer Ektasie der Oesophagusvenen. Struma adenomatosa mit pflaumengroßem malignen Adenomknoten (Adeno Ca.) im rechten Lappen, erbsengroße Metastase im linken Lappen.

Daneben multiple benigne Adenomknoten. Vereinzelte lobulär-pneumonische Herde.

Fall 5. Michael B. 53 Jahre. Bahnbediensteter.

Ca. ventr.

6wöchige Magenanamnese.

Tastbarer Tumor, Anacidität. Röntgen $^{1}/_{3}$ Rest, großer Füllungsdefekt.

10. V. 1924. Operation: B. II in Äthernakose. (*Schönbauer.*)

Die Untersuchung ergibt einen faustgroßen Tumor der kleinen Kurvatur gegen Pylorus und Kardia zu reichend, keine Metastasen.

Resektion B. II, wobei die letzte Naht des Duodenalstumpfes mit Pankreaskapsel gedeckt wird.

Lig. der A. a. colica. dextra.

Rascher Verfall, Exitus nach 28 Stunden an Herzschwäche.

Obduktion: Diffuse eitrige Bronchitis. In der freien Bauchhöhle spärliches nicht geronnenes Blut auch im Douglas. Anastomose gut durchgängig, Nähte suffizient. Mehrere Ligaturen gehen durch das Parenchym von Pankreas. An der Oberfläche des Pankreaskopfes, konsekutive Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Operationsfeldes. Choledochus und Pancreaticus intakt. Umschriebener Infarkt am Colon transversum in einer Länge von 2 cm; vereinzelte, zarte Fibrinauflagerungen.

Fall 6. Ferdinand R. 60 Jahre. Ingenieur.

Ulcus duodeni perf.

25. V. 1925 in Äthernarkose Operation. Übernähung. (*Schönbauer.*)

Seit 2 Jahren Magenpatient. Gestern opulentes Abendessen. 3 Uhr früh Perforationsschmerz, Erbrechen usw.

Klinisch vorgeschrittenes peritoneales Bild. Operation 16 Stunden post perf. Die Bauchhöhle ist voll galliger Flüssigkeit; im oberen Anteil des Duodenums findet sich eine linsengroße Perforationsöffnung. Wege des schlechten Allgemeinzustandes nur Übernähung, Netzplombe, Stersin-Spülung.

Nachts darauf Exitus.

Obduktion: Ein in vorgeschrittener Vernarbung begriffenes Ulcus duodeni an der hinteren Wand der Pars horizontalis sup. und ein zweites Ulcus genau gegenüber an der vorderen Wand perforiert und übernäht. In nächster Umgebung der Perforation Fettgewebsnekrose, jedoch nur der superfiziellen Gewebsschichten. Diffuse, fibrinös eitrige Peritonitis. Myokarddegeneration, Stauung der Leber, allgemeine Anämie.

Fall 7. Emmerich S. 45 Jahre. Werkmeister.

Verschlußikterus.

Bis zur Aufnahme immer gesund. 8 Wochen vor der Aufnahme Einsetzen eines schmerzlosen Ikterus mit Acholie und Hautjucken. Eine Woche nach dem Auftreten des Ikterus 1 maliges Erbrechen nach dem Essen. Sonst nicht die geringsten Beschwerden. In den letzten 3 Wochen Gewichtsabnahme um 6 kg. Harnbefund: Zucker neg. Eiweiß neg. Bilirubin +, Urobilin +, Urobilinogen +.

Bei der Aufnahme starker Ikterus. Die r. Abd.-Hälfte erscheint etwas stärker gespannt als links. Nirgends besondere D.E., am ehesten noch leichte d.e.-Resistenz in der Gallenblasengegend. Leber nicht vergrößert. Seit einiger Zeit konstante Melaena.

Röntgen: Def. d. B. duodeni, zahlreiche Schattendepots. Blutbefund: Erythrocyten 2 400 000, Sahli 37, Leukocyten 5600.

Stuhl: Benzidin + (makroskopisch: dunkelbrauner dickbreiiger Stuhl, dessen Oberfläche einen lichten Fettglanz zeigt).

Operation 30. X. 1922 (Äthernarkose). (*Walzel.*)

Unter der Annahme, daß es sich evtl. um ein Ca. papill. handeln dürfte, mediane Lap. mit Hilfsschnitt durch den rechten Rectus.

Gallenblase auf Glühlampengröße erweitert, ihre Wand äußerst verdünnt. Zwischen ihrem Halsteil und der P. horiz. sup. duod. befindet sich ein bleistiftdicker Strang, außerdem noch mehrfache Adhäsionen zwischen dem Gallenblasenhals und Duodenum. Pankreaskopf fühlt sich hart an. Erst nach Lösung der Adhäsionen gelingt es, den enorm erweiterten Choledochus darzustellen. Bei Lösung des beschriebenen Adhäsionsstranges wird das Duodenum eröffnet. Gegenüber dieser eröffneten Duodenalstelle sieht man auf der Hinterwand des Duodenums ein fast zwanzighellerstückgroßes in Pankreas penetr. Ulcus mit wallartigen Rändern und schmierigem Grundbelag. Verschluß des Duodenalläsion mit Lembertnähten. Cholecystektomie. Supraduod. Choledochotomie. Es entleert sich massenhaft grüne Galle. Sondierungsversuche von der Chol.-Wunde in die Pap. scheiterten.

Transduod. Choled. Bei dem Versuch, die Papille zu sondieren, gelangt man nach $1^1/_2$ cm auf knorpelhartes Hindernis. Nach part. Occlusionsnaht d. Duodenotomiewunde wird diese zur Anastomose mit dem Chol. über einen Gummidrain benutzt (Choledochoduodenost.). Netzdeckung der Anastomosenstelle. Nun typ. hintere G.E. Jodoformgazestreifen ins Leberbett. Verschluß.

P. op. besteht weiter die Annahme, daß es sich um ein exulc. Pankreas-Ca. mit Durchbruch ins Duodenum handelt, andererseits ist die Annahme eines penetr. Duod.-Ulcus nicht in Abrede zu stellen.

(Epikr. ist zu bemerken, daß die Gallenblase deshalb nicht zur Anast. [Cholecystent.] verwendet werden konnte, weil sie infolge der vielen Adhäsionen ausgelöst werden mußte, um dadurch an den Chol. zu gelangen.)

31. X. bis 2. XI. Normal gefärbter Stuhl, auffallende Blässe.

3. XI. Morgens stark blutiger flüssiger Stuhl (reines Blut), Afenil, Calc.

Außer Anämie keine Symptome, die auf Peritonitis hinweisen würden.

2 Stunden p. m. Kollaps, neuerliche heftige Melaena. Kochsalzinfusion. Unter Erscheinungen von schwerster Anämie Exitus.

Obduktion: Lokale peritoneale Reizung in der Umgebung des Operationsgebietes. Nähte der Anastomosen überall suffizient. Die Anast. durch ein Drain offen gehalten. Beträchtliche Erweiterung des Chol. bis etwa $1^1/_2$ cm von der Papille, woselbst die Hinterwand d. Chol. eine plattenförmige Erhöhung aufweist, mit zentraler Exulceration. Bei Druck auf das umgebende Pankreasparenchym entleert sich blutig tingierter Eiter. Im Pankreaskopf ein walnußgroßer Absceß, aus dem die Sonde duodenalwärts sich durch den D. Pancr. access. vorschieben läßt.

Chronisches Ulc. duodeni im Bereich d. Pars horiz. sup. duod. an der Hinterwand ins Pankreas penetrierend. Sonst Operationsgebiet reaktionslos. Der ganze Gastrointestinaltrakt enthält eine große Menge frischen Blutes.

Hochgradige Anämie, Ikterus.

Fall 8. Josef S. 45 Jahre. Aufgenommen wegen Ulcus ventriculi. Operation in Äthernarkose 29. I. 1925. (*Winkelbauer.*)

Lap.: Linsengroßes Geschwür an der kleinen Kurvatur, ungefähr am Übergange des Magens und Duodenums. Durchtrennung des Duodenums und Versorgung des Duodenalstumpfes in dreischichtiger Naht. Deckung mit Pankreaskapsel. Terminolaterale Anastomose des oralen Magenquerschnittes mit der obersten Jejunumschlinge retrokolisch. Die obersten 2 cm des Magenlumens werden blind verschlossen. Verschluß der Bauchdecken.

Nach anfänglichem Wohlbefinden tritt vom 5. Tage post op. an Erbrechen ein, das in den nächsten Tagen anhält und die Annahme eines mechanischen Verschlusses des abf. Schenkels wahrscheinlich macht (Röntgenuntersuchung ergibt vollständige Retention). Daher am 10. II. neuerliche Baucheröffnung in Äthernarkose. Die Anastomosenstelle ist mit der Unterfläche der Leber verbacken. Daselbst befindet sich ein ziemlich derbes Infiltrat. Es ist begreiflich, daß die Anastomose nicht funktioniert, wofür auch der ganze kollabierte Dünndarm spricht. Die Reste des Lig. gastrocolicum zeigen deutliche, reichliche Fettgewebsnekrosen, sonst finden sich nirgends Spuren einer solchen Veränderung. Es wird am herabgezogenen Magenstumpfe an seiner Vorderseite eine G.E. antekol. angelegt und eine Braunsche Anastomose hinzugefügt. Verschluß der Bauchdecken nach Einlegen eines Dochtes in die Hautwunde.

Unter Zeichen eines Lungenödems stirbt der Patient am 4. Tage nach der Relaparatomie.

Obduktion: Ausgedehnte beiderseitige Lobulärpneumonie; hochgradiges terminales Lungenödem.

Das Subcutanfett der Bauchwunde teilweise infiltriert. Kein Exsudat. Darmserosa unverändert. Die Nähte beider Magen und Darmanastomosen suffizient. Die einzelnen Nahtstellen sind fibrinös-eitrig belegt. Das Subphrenium frei.

Duodenalstumpf suffizient. Das Lig. gastrocol. in der Nachbarschaft der Anastomosen succulent. Das Fettgewebe von zahlreichen, weißlichen kleinen Nekroseherden durchsetzt. Solche Nekrosen finden sich auch in der Umgebung des Duodenalstumpfes. Das Pankreas vollkommen intakt, der D. Wirsung und Chol. nicht erweitert und frei.

(Die Papilla Vateri liegt etwa 6 cm aboral von der Resektionsstelle des Duodenums.) Im Zentrum des in der geschilderten Weise veränderten Abschnittes vom Lig. gastrocol. ein 1 mm starkes thrombotisch verschlossenes Gefäß.

(Präp. A. d. Magenstraße $1^1/_2$ cm tiefes trichterförmiges Geschwür. Histologisch typ. pept. Geschwür, in dessen Schwielengrunde endartheritisch veränderte Gefäße zu sehen sind.)

Unter den hier angeführten Krankengeschichten (8) handelte es sich zweimal um ulceröse Prozesse des Magens, 4 mal um solche des Duodenums, 2 Fälle betreffen Magen-Ca. In 5 Fällen (3 Ulcera, 2 Carcinome) wurde die Resektion nach B. II. ausgeführt. Ein Fall betrifft ein perf. Duodenalulcus; hier wurde wegen schlechten Allgemeinzustandes nur eine Übernähung der Perforationsstelle und Netzplombe ausgeführt. Ein weiterer Fall betrifft ein die Papilla Vateri mit einbeziehendes Ulcus duodeni, das nicht resezierbar war, so daß die hintere G.E. ausgeführt werden mußte.

Unter den Resektionsfällen ist besonders Fall 1 bemerkenswert; hier handelte es sich um die Ausschälung eines großen ins Pankreas penetrierenden Ulcus duodeni, wobei ein Strang, der wohl gleich für den D. Santorini gehalten wurde, mangels eines sichtbaren Lumens durchtrennt worden war. Die Pankreaswundfläche und der zurückgebliebene Geschwürsgrund wurde durch eine Netzplombe peritonealisiert. Wegen umschriebener peritonealer Reizerscheinungen wurde der untere Wundanteil am 7. Tag eröffnet, und neben reichlich vorhandenem hämorrhagischen Exsudat zeigten sich bereits im Operationsbereiche verstreute Fettgewebsnekrosen. Bei der am 12. Tage nach der Operation vorgenommenen Obduktion erwiesen sich die Magen-Darmnähte vollkommen dicht haltend. Die Peritonitis hatte ihre Ursache in einer Nekrose des Pankreaskopfes, wobei sich einwandsfrei die freie Mündung des D. pancreaticus im Abtrennungsbereiche des Pankreas nachweisen ließ. Da von der Papilla Vateri der D. pancreaticus nicht sondierbar war, dürfte es sich mit aller Sicherheit hier um jenen von *Clairmont* beschriebenen Typus handeln, wo der sogenannte D. access. Santorini den einzigen Hauptausführungsgang darstellte. Die während des Eingriffes nicht sichtbare offene Mündung dieses Ganges ins Operationsbereich, die Verletzung des P. Parenchyms bei der Ablösung des Duodenums bilden hier grobe Schädigungen der Bauchspeicheldrüse. Die zur Nekrose nötige Aktivierung des Sekretes

läßt sich vielleicht folgendermaßen erklären: Der große Geschwürsgrund mußte zurückgelassen werden und es war deshalb eine Eröffnung des Duodenums im Geschwürsbereich nicht zu vermeiden, wobei es in der Regel trotz aller Abdichtung und Anlegung von Klemmen zur Verunreinigung des Operationsgebietes durch ausfließenden Magen-Duodenalinhalt kommt. Während bei abgeschlossenem, unverletztem Pankreasgangsystem ein derartiges bei komplizierten Resektionen oft nicht zu vermeidendes Aussickern des Magenduodenalsaftes in die Absperrtamponade vom Peritoneum anstandslos vertragen wird, liegt es auf der Hand, daß dieses Ereignis bei fallweise verletztem Gangsystem des Pankreas die Aktivierung des Pankreassaftes zur Folge haben kann; es ist auch nicht auszuschließen, daß der zurückgelassene Geschwürsgrund, welcher trotz Paquelinisierung und Netzplombe doch immer nur als septisch angesehen werden kann, zur Aktivierung des Pankreassekretes beiträgt.

Auch bei Fall 2 kam es bei der Ausschneidung eines von der Magenhinterwand in das Pankreas penetrierenden Ulcus zur Eröffnung des Magens und Ausfließen des Mageninhalts. Die 2 bohnengroße Pankreaswunde wurde 2 schichtig genäht und obendrein mit Netz gedeckt. Die ersten 2 Wochen nach der Operation waren durch eine eitrige Bronchitis beherrscht, in der 3. Woche kam es, nachdem sich eine stark sezernierende Fistel in der Bauchdecke gebildet hatte, zum Exitus. Der Obduzent konnte zuerst eine gangräneszierende Unterlappenpneumonie feststellen, welche wohl als die unmittelbare Todesursache angesehen werden kann; die schließlich gangränöse Komponente der ursprünglichen Bronchitis fand ihre wahrscheinliche Erklärung in einem mächtigem Absceß im Operationsbereiche, welcher sich auf der Basis einer Pankreasnekrose entwickelt hatte. Die Magen-Darmnähte klafften nirgends. Der Absceß war sowohl nach außen in die Bauchwunde als auch fingerbreit unter der Anastomose in die zuführende G.-E.-Schlinge durchgebrochen; es fanden sich außer den nekrotischen Veränderungen am Pankreas auch über das ganze viscerale und parietale Peritoneum zerstreute typische *Balser*sche Fettgewebsnekrosen. Es kann sich also auch in diesem technisch relativ unkomplizierten Falle um eine noch während oder knapp nach der Operation stattgehabte Aktivierung des Pankreassekretes auf dem Wege der exidierten Ulcuspenetrationsstelle im Pankreaskörper gehandelt haben, wobei als aktivierendes Agens vielleicht u. a. wieder an den bei der Ulcusauslösung ausgeflossenen Magensaft zu denken ist.

Bei Fall 4 handelt es sich um Resektion eines gedeckten Geschwürs des juxtaphylorischen Duodenalanteiles, dessen callöse Ränder auf den Pankreaskopf übergegriffen hatten. Bei der Lösung des das Geschwür deckenden Netzzipfels kam es zum Ausfließen von Mageninhalt. Nach

vollendeter Resektion, welche zu einem geringfügigem Substanzverlust an der Vorderfläche des Pankreaskopfes führte, war sicherheitshalber ein Teil der callösen Geschwürsränder zurückgeblieben. 6 Tage später Exitus unter Erscheinungen einer diffusen Peritonitis. Als Ausgangspunkt der Peritonitis konnte der Obduzent eine auf den Pankreaskopf beschränkt gebliebene Nekrose feststellen; reichliche Fettgewebsnekrosen fanden sich in der Umgebung des Operationsgebietes, namentlich im Omentum majus. Auch hier bestand volle Suffizienz der Anastomosen und Duodenalstumpfnähte. (Neben einen übersehenen Ulcus an der Cardia zeigte sich noch eine für diese Arbeit allerdings belanglose erst histologisch nachgewiesene maligne Degeneration der Schilddrüse.)

Die Eigenart dieser eben besprochenen 3 Fälle besteht meines Erachtens in dem zeitlichen Zusammentreffen einer gröberen operativen Pankreasverletzung mit dem Ausfließen des Magendarmsaftes bei dem Versuche der Ablösung des in den Pankreas penetrierten Geschwüres. In allen 3 Fällen war der Versuch unternommen worden, das ins Pankreas penetrierte Geschwür aus dem Parenchym auszuschälen. Die Pankreasparenchymwunde an der Ulcuspenetrationsstelle bzw. der teilweise zurückgelassene Geschwürsgrund wurden in allen 3 Fällen durch benachbartes Netz zu peritonealisieren versucht.

Bei Fall 3 und 5 handelt es sich um Magencarcinome, wobei die Resektion nach B. II. vorgenommen worden war. Im ersten Fall wurde mit dem Pylorustumor ein Teil des Pankreaskopfes reseziert; die Blutung aus dem Pankreas wurde vorübergehend durch Tamponade gestillt, der Pankreasdefekt genäht und serosiert. Der Patient starb am 3. Tage unter Zeichen einer diffusen Peritonitis, als deren Ursache der pathol. Anatom eine Nekrose des Pankreas im Operationsbereiche feststellte. Der 2. Patient erlag schon 28 Stunden nach der ausgedehnten Magenresektion einer autoptisch nachgewiesenen diffusen Bronchitis mit Herzschwäche. Hier war die weitere Deckung des Duodenalstumpfes durch einige die Pankreaskopfoberfläche mit einbeziehende Nähte erfolgt. In der Umgebung des Operationsgebietes fanden sich bei der Autopsie disseminierte Fettgewebsnekrosen.

Die Pankreasnekrose mit nachfolgender Peritonitis, wie bei Fall 3, gehört zu den häufigsten Komplikationen der Resektion von ins Pankreas infiltrierenden Magencarcinomen. Schon die dabei stets auftretende starke Blutung kann zur Aktivierung des Pankreassaftes auf dem Wege der mitunter ausgedehnten Pankreaswunde führen, wobei namentlich beim Magencarcinom der meist hochinfektiöse Magensaft mit in Rechnung gezogen werden muß. Trotz aller Kautelen ist eben ein Keiminoculation in nächster Nähe des Operationbereiches nicht zu vermeiden. Es ergeben sich dabei Verhältnisse, wie sie u. a. auch zur experimentellen Erzeugung von Pankreasnekrosen geschaffen worden sind.

Schwieriger zu deuten sind jene disseminierten Fettgewebsnekrosen, welche sich im Operationsbereiche bei Fall 5 gefunden hatten, wobei keine Veränderungen am Pankreas nachweisbar waren. Der Patient erlag 28 Stunden p. op. sicherlich keiner Pankreaskomplikation. Die gefundenen Fettnekrosen im Operationsbereiche scheinen sich doch nur aus der Miteinbeziehung der obersten Pankreasschichten (Kapsel) in die Duodenalokklusionsnaht erklären zu lassen. *Diese kleinen Traumen, wie sie das Durchstechen der Randpartien des Pankreas verursachen und welche so häufig bei Resektionen gesetzt werden, scheinen eben unter gewissen Bedingungen infolge Aktivierung minimaler Mengen des aus den lädierten Pankreasacini ausgeflossenen Drüsensaftes zu derartigen Fettgewebsnekrosen im Operationsbereiche zu führen.* Dieses Beschränktbleiben der Nekrosen auf die engste Nachbarschaft spricht hier für die als Kontakttypus bezeichnete Genese der Fettgewebsnekrosen; hier scheidet wohl der embol. Typus ihrer Entstehung vollkommen aus. Die kleinen Nahttraumen, wie sie bei Miteinbeziehung der obersten Pankreasschichte (Kapsel) zuweilen als letzte Nahtsicherung des Duodenalstumpfes erzeugt werden, scheinen eben in wenigen Fällen zum Absterben einiger Randacini der Bauchspeicheldrüse zu führen. So kann das aktivierende Agens für den Pankreassaft nach derlei auch noch so kleinen operativen Verletzungen von den beschädigten Drüsenzellen und den bei jeder Resektion im Operationsgebiete vorhandenen Bakterien geliefert werden, welche, wie *Heiberg* sagt, von der herabgesetzten Vitalität des Gewebes profitieren.

Auch Fall 8 ist in dieser Beziehung lehrreich. Hier handelt es sich um eine unkomplizierte Magenresektion nach B. II wegen eines linsengroßen nicht penetrierenden Ulcus an der kleinen Kurvatur. Der Duodenalstumpf wurde durch 3schichtige Naht eingestülpt, unter Miteinbeziehung der „Pankreaskapsel“ in die oberste Nahtreihe. Anhaltendes Erbrechen führte zur Annahme eines mechanischen Verschlusses des abführenden Anastomosenschenkels, weshalb am 5. Tage nach der Operation relaparotomiert wurde. Dabei zeigte es sich, daß der mechanische Verschluß durch Verbackung der Anastomosenstelle mit der Unterfläche der Leber bedingt war. Daselbst befand sich auch ein derbes Infiltrat. Es wurde jetzt eine G.-E. antecol. ant. mit *Braun*scher Anastomose ausgeführt. Besonders auffallend waren die reichlich vorhandenen Fettgewebsnekrosen in den Resten des Lig. gastrocolicum. Unter Zeichen einer Pneumonie starb der Patient 4 Tage nach der Wiedereröffnung des Bauches. Als Todesursache ließ sich bei der Autopsie die ausgedehnte beiderseitige Lobulärpneumonie bestätigen. Die Nähte der 3 Anastomosen und des Duodenalstumpfes waren dicht haltend. Bei zahlreichen Fettgewebsnekrosen im Lig. gastrocolicum und in der Umgebung des Duodenalstumpfes erwies sich das Pankreas

vollkommen intakt. Im Lig. gastrocolicum konnte ein 1 mm starkes thrombotisch verschlossenes Gefäß herauspräpariert werden. Die Entdeckung von Fettgewebsnekrosen bereits bei der Relaparatomie 5 Tage nach der Operation schließt die von *Chiari* beschriebene fallweise Entstehung postmortaler Fettgewebsnekrosen, an die man bei Fall 5 hätte denken können, der schon 28 Stunden nach der Operation starb, vollkommen aus. Hier sowohl als auch bei Fall 5 ist der Mangel jeglicher pathol. Veränderung an der Bauchspeicheldrüse selbst besonders zu unterstreichen, nachdem *Gulecke* in seiner großen Monographie darauf aufmerksam macht, daß disseminierte Fettgewebsnekrosen, wenn sie überhaupt vorkommen, immer eine primäre Pankreasnekrose zur Voraussetzung haben. Auch *Haberer* hat die Erfahrung gemacht, daß Fettgewebsnekrosen, ohne daß eine Pankreatitis nachweisbar wird, als Zeichen des frei in die Bauchhöhle austretenden Pankreassaftes vorkommen; eine histologische Untersuchung der Pankreas wurde allerdings nicht ausgeführt.

Wenn auch in den beiden zuletzt besprochenen Fällen die Todesursache unmöglich mit den gefundenen verstreuten Fettgewebsnekrosen in Zusammenhang gebracht werden kann und durch die Autopsie andersweitig genügend aufgeklärt ist, bedeutet die Reaktion der Bauchspeicheldrüse auf ein so kleines und überaus häufig schadlos geübtes Trauma, wie es die Stumpfdeckung mit Pankreaskapsel praktisch zu sein scheint, eine nicht zu unterschätzende Warnung. Derartige Fettgewebsnekrosen dürften sich bei einer großen Zahl unserer Resektionsfälle, wo geringgradige Schädigungen der Pankreasrandpartien nicht zu vermeiden sind, sicherlich des öfteren im Operationsbereiche finden und scheinen ja an sich bedeutungslos zu sein, solange nicht der Pa.-Drüsenkörper selbst der Nekrose verfällt, deren Ursache oft aber auch nur in derartig kleinen Traumen bestehen kann, wie ein Fall von *Schnitzler* beweist: Nach einer Magensekretion kam es zu einer tödlichen Pankreasnekrose. Es war bei der Magendarmnaht die oberste Nahtreihe teilweise unter Mitnahme der oberflächlichsten Pankreasschichten ausgeführt worden; diese gleiche Nahtsicherung ist vor und nach diesem Falle von *Schnitzler* in zahlreichen Fällen vollkommen schadlos ausgeführt worden.

Bei Fall 6 handelt es sich um eine Perforation eines Ulcus der Vorderwand des Duodenums. Bei der 16 Stunden später erst möglich gewordenen Operation bestand bereits eine diffuse Peritonitis und der Allgemeinzustand des Patienten war so schlecht, daß nur die Übernähung der Perforationsstelle und Netzplombe als kleinster Eingriff in Betracht gezogen werden konnte. Der Tod erfolgte nach 16 Stunden. Hier fanden sich Fettgewebsnekrosen nur in nächster Umgebung der Perforationsstelle, die sich leicht durch den hier ausgeflossenen Pankreas-

saft erklären lassen, für dessen Aktivierung und korrosive Wirkung an Ort und Stelle infolge der durch die Perforation erzeugten septischen Verhältnisse ja alle Bedingungen vorhanden waren.

Fritsch hat übrigens seinerzeit eine richtige Pankreasnekrose nach perf. Ulcus ventriculi beschrieben.

Um eine besonders schwierige Sachlage handelt es sich bei dem unter Nr. 7 von uns beobachteten Fall. Bei den 45jährigen Patienten hatte sich seit 8 Wochen schmerzlos ein Ikterus entwickelt; die Vorgeschichte bot keinen Anhaltspunkt für ein Gallen- oder Magenleiden. Die in letzter Zeit auftretenden Blutstühle und die rasche Abmagerung, ferner die totale Acholie ließen u. a. auch an ein exulceriertes Papillencarcinom glauben. Noch in den ersten Phasen der Operation sprach die mächtigst gedehnte Gallenblase im Sinne eines *Courvoisier*schen Symptoms für ein Neoplasma unterhalb der Cysticuseinmündung. Bei Lösung eines starken Adhäsionsstranges zwischen Gallenblasenhals und Duodenum wurde letzteres eröffnet und durch die unbeabsichtigte Duodenotomiewunde sah man an der Hinterwand des Duodenums ein fast 10 gr großes Ulcus, das in den Pankreaskopf penetriert war. Die Sondierung der Papille von einer supraduodenalen Choledochusincision gelang nicht, deshalb wurde versucht, auf transduodenalem Wege die Papille zu explorieren, wobei man nach $1^1/_2$ cm mit der Sonde abermals nicht weiter kam. Es wurde nun, nachdem die Gallenblase schon vorher zur besseren Übersicht entfernt worden war, unter Benützung der bereits vorhandenen Choledochus- und Duodenalincision eine Choledochoduodenostomie über einer Gummiprothese angelegt und eine hintere G.E. hinzugefügt. Auch jetzt war die Diagnose, ob es sich um ein exulc. Pankreascarcinom oder ein penetrierendes Ulcus duodeni handelte, noch nicht geklärt. Der Patient starb 3 Tage nach der Operation nach reichlich vorausgegangener Melaena unter Zeichen schwerster Anämie. Die Obduktion deckte als Todesursache Verblutung aus dem Geschwür auf, welches sich als ein in das Pankreas penetr. Ulcus duodeni der Hinterwand erwies, das den untersten Choledochusanteil bereits in Mitleidenschaft gezogen hatte und dadurch zur Stenosierung desselben führte. Für die hierortigen Betrachtungen ist es besonders bemerkenswert, daß der pathol. Anatom im Pankreaskopf einen walnußgroßen Absceß feststellen konnte, aus dem sich die Sonde duodenalwärts durch den D. accessorius vorschieben ließ. Auch das übrige Pankreasparenchym zeigte eitrige Herde. Es handelte sich also hier um das auch andersartig beobachtete Bild einer eitrigen Pankreatitis ohne Fettgewebsnekrose der Nachbarschaft. *Die Pankreatitis war hier sicher durch die Operation erzeugt, vor allem spricht die Mündung des D. access. in den großen Pankreasabsceß dafür, daß hier bei dem Versuche, auf transduodenalem Wege in den Choledochus zu gelangen, unbemerkterweise*

der D. access. sondiert worden war, wodurch es zur Infektion und Absceßbildung in der Bauchspeicheldrüse gekommen ist; der Tod erfolgte hier durch Verblutung aus dem Geschwür, aber es ist mehr als wahrscheinlich, daß bei Fehlen der Blutung in den nächsten Tagen eine weitere eitrige Einschmelzung der Bauchspeicheldrüse in Form einer totalen eitrigen Pankreatitis ebenfalls unrettbar zum Tode geführt hätte.

Unter den hier angeführten 8 Fällen mit postop. mehr oder minder schweren Reaktion des Pankreas waren 4 mal (Fall 1—4) schwere operative Schädigungen des Pankreasparenchyms vorausgegangen, welche in Substanzverlusten seines Kopfteiles bestanden, wie solche bei dem Versuche einer Radikaloperation wegen Ulcus ventriculi oder Duodeni oder Carcinom des Magens mitunter unvermeidlich sind. In allen Fällen wurde versucht, den Pankreasdefekt zu nähen oder zu peritonealisieren. In allen 4 Fällen bestand die postop. pankreatische Reaktion in meist partieller Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen im Operationsbereiche. Bei 3 Patienten war eine diffuse Peritonitis die tödliche Folge der Pa.-Nekrose, während ein Patient (2) einer gangräneszierenden Pneumonie erlag, die sicherlich im ätiologischen Zusammenhang mit dem mächtigen, aber lokalisierten Absceß stand, welcher sich als Folge der Pankreasnekrose im Operationsbereiche entwickelt hatte. Bei 2 Fällen (5 und 8) bestand die bewußte Pankreasläsion während der Operation in der so häufig schadlos geübten Miteinbeziehung der äußersten Pankreasschichte (Kapsel) in die oberste Deckungsnaht beim Versorgen des Duodenalstumpfes gelegentlich der Resektion nach B. II. Beide Patienten erlagen Lungenkomplikationen, doch zeigten sich im Operationsbereiche disseminierte Fettgewebsnekrosen bei im ganzen vollkommenen makroskopischen Intaktsein der Bauchspeicheldrüse. Die eitrige Pankreatitis in Fall 7 war die wahrscheinliche Folge einer Sondierung des D. access. mit konsekutiver ascendierender Infektion der Bauchspeicheldrüse. In allen Fällen erwiesen sich die Darmnähte als suffizient. Zeichen einer Andauung bestanden nirgends.

Unter einem Riesenmaterial von Magen-Duodenal-Resektionen der letzten 6 Jahre haben wir demnach 4 Todesfälle zu verzeichnen, die auf operative Schädigung der Bauchspeicheldrüse beruhen. Wir kommen damit zu der schon eingangs angeführten und wiederholt angezogenen Tatsache, daß wir gelegentlich bei gleicher Technik und nahezu gleichen pathologischen Verhältnissen schwerwiegendste Versager erleben können. Es ist von Interesse, daß *Haberer* unter seinen postop. pankreat. Komplikationen besonders die Nahtandauung erwähnt, welche wir in der hier in Betracht gezogenen Serie der Nachkriegszeit nicht mehr erlebt haben. *Haberer* hat dieses höchst gefährliche Ereignis unter seinen ersten 600 Fällen niemals, unter den folgenden 457 Fällen 6 mal erlebt, wobei er die Erfahrung macht, daß das Aufgehen der Naht durch An-

dauung oft sehr spät erfolgt, zu einer Zeit, wo früher die Patienten bereits beruhigt aus der Spitalsbehandlung entlassen werden konnten. Auch bei unserem Materiale konnten wir zum Teil Prodromalsymptome oder Ausfallserscheinungen beobachten, wie solche von *Clairmont* und *Haberer* für postop. Pankreasreaktion angegeben werden und welche in anhaltender Blässe, schlechter Erholung, Anorexie, Tachykardie, Temperatursteigerungen, Druckempfindlichkeit im Epigastrium bestehen können. *Haberer* schätzt das Gefahrsmoment bei Resektionen von in den Pankreaskopf penetrierenden Ulcus viel höher ein, als die Penetration gegen den Pankreaskörper, aus dem sich unbeschadet der Geschwürsgrund mit der Glühschlinge ausschälen läßt.

Unser Fall 2, wo in dieser Beziehung relativ einfache Verhältnisse vorlagen, spricht allerdings dagegen; *Haberer* hatte übrigens auch bei Ulcuspenetration in den Körper des Pa. einen Patienten an Peritonitis von der Pankreaswundfläche aus verloren, wofür er die nicht genügende Netzdeckung des Defektes anschuldigt; gerade in unserem Falle wurde der nicht große Defekt im Pankreaskörper 2 mal genäht und außerdem noch ringsherum Netz aufgepfropft. Gewiß sind Resektionen bei tief in den Pankreaskopf penetrierenden Ulcera schon wegen der Nähe der Ausführungsgänge, vor allem nach *Clairmont* mit Rücksicht auf den D. Santorini gefährlicher und es kann auch nach unseren Erfahrungen die Warnung *Haberers* nicht genug unterstrichen werden, daß Duodenalulcera, wenn sie tief in den Pankreaskopf penetriert sind, als inoperabel zu gelten haben und die Gastroenterostomie vorzuziehen sei. Auch *Haberer* findet keine Erklärung dafür, warum das so oft und „hundertfach" schadlos geübte Verfahren plötzlich versagt und sich die Pankreasschädigung mit allen ihren fürchterlichen Folgen rächt, gegen die es keine Hilfe gibt. Erst kürzlich hat auch *Petermann* über einen tödlichen Ausgang einer Magenresektion berichtet, bei der er das Ulcus scharf aus dem Pankreas gelöst hatte. Trotzdem er die große Pankreaswunde ganz übernäht und gedeckt hatte, entstand doch eine lokale Nekrose des Pankreas mit typischen Zeichen der Fettgewebsnekrose.

Clairmont führt in einer weiteren dieses Kapitel betreffenden Arbeit unter 7 Todesfällen nach Duodenalresektion 5 auf Komplikationen seitens des Ductus pankreaticus zurück, gibt aber auch in einem Falle die Möglichkeit zu, daß die Eintrittspforte für die postoperative Pankreatitis die Wundfläche des Pankreas gebildet hat, welche wegen starker Blutung nach der Ulcusexcision mehrfach umstochen wurde. *Clairmont* zieht auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und der von ihm gesammelten fremden Kasuistik die Folgerung, daß in vielen Fällen von Ulcus duodeni ein krankhafter Zustand der Bauchspeicheldrüse vorliege, der sie besonders vulnerabel macht. Auch *Clairmont* warnt vor der radikalen Excision des ins Pankreas penetrierenden Ulcus und

hält die Eröffnung des Duodenums entsprechend dem Ulcus für weniger gefährlich, als den Versuch das Duodenum geschlossen zu resezieren. Der Rat *Finsterers* bei operativen Pankreasverletzungen zu drainieren, deckt sich ja auch mit dem heute allgemein anerkannten Standpunkte bei Traumen, welche das Pankreas durch Stich, Schuß usw. in Mitleidenschaft ziehen neben der Versorgung durch Naht die Drainage nach außen nicht zu versäumen, welche wir in 2 Fällen (1 Stich, 1 Schuß) mit Erfolg angewendet haben. Wir haben mehrfach in der letzten Zeit bei unsicher versorgtem Duodenalstumpf Baumwolldochte auf die oberste Stumpfnaht eingelegt, ohne je eine Nahtdehiszenz erlebt zu haben, für welche vielfach die Anlegung einer Drainage angeschuldigt wird. Auch hier kommt ja in letzter Linie eine eventuelle Ableitung nach außen in Betracht, sondern es dreht sich hauptsächlich darum, durch den Fremdkörperreiz und den dadurch ausgelösten raschen Adhäsionsprozessen eine Abdichtung gegen das freie Peritoneum zu erzielen.

Herr Prof. *Lotheissen* hat mir folgende Fälle postoperativer Pankreaserkrankungen nach Magenresektionen mitgeteilt:

1. Bei einem Carcinom der Kardiagegend wurde in Äthernarkose der Tumor reseziert (samt einem Stück Oesophagus, viel kleine Kurvatur). Der schlauchartige Magenrest wurde mit der Speiseröhre zweischichtig vernäht. Schutz der Nahtlinie durch ein herumgeschlagenes Stück Netz. Rechts und links noch ein Tampon zur Sicherheit eingelegt. Trotzdem Tod nach 4 Tagen an Pankreasnekrose und Fettnekrose in dem Netz.

2. Carcinom des Magens und Colon transvers. Resektion B. II; laterale Anastomose. Exitus nach 3 Tagen an Pankreasnekrose.

3. 44jähriger Mann. Kappis-Anästhesie. Ulcus der kleinen Kurvatur, fast bis zur Kardia reichend. Geschwürsgrund geht noch ins Pankreas, wird aber ganz zurückgelassen. B. I. Tampon hierher gelegt. Im Laufe der nächsten 3 Wochen stoßen sich nekrotische Pankreasstücke ab, obwohl kein Gefäß verletzt wurde, keine Umstechung oder Quetschung im Pankreas stattgefunden hatte. Duodenum dicht hinter dem Pylorus durchtrennt, war nicht völlig zu mobilisieren. Nach 7 Wochen geheilt entlassen.

Jenkel beschreibt eine akute Pankreasnekrose 3 Tage nach einer Duodenalresektion, wobei ein größerer Teil des Pankreaskopfes mit entfernt werden mußte. Hier war die Todesursache eine eitrige diffuse Peritonitis infolge Nahtinsuffizienz des Duodenalstumpfes. *Jenkel* glaubt die Nekrose der Bauchspeicheldrüse durch Resektion und Abschnürung eines Teiles vom Pankreaskopf bedingt, die ihrerseits zu einer Andauung der Duodenalnaht und infolgedessen zu einer sekundären eitrigen Peritonitis führte. Besonders bemerkenswert sind 2 von *Jenkel* beschriebene Fälle von Pankreasnekrose, welche postoperativ nach einer anderweitigen intraabdominellen Operation zum letalen Ausgange führten. In dem einen Falle war die Resektion eines Carcinoms der Flexura sigm. ausgeführt und die Darmnahtstelle mit einem Netzzipfel gedeckt worden. Unter den Erscheinungen einer Peritonitis

kam es 5 Tage später zum Exitus. Die Obduktion zeigte keine Peritonitis, jedoch das Pankreas stark verdickt, zahlreiche Nekrosen enthaltend. Beim zweiten Falle kam es 16 Tage nach Entfernung eines Ovarialcystoms zu einer tödlichen in diesem Falle hämorrhagischen Pankreasnekrose. Das Netz war an der Verwachsungsstelle ligiert und abgetragen worden. *Jenckel* glaubt, daß im ersten Falle auf embolischen Wege durch retrograde Embolie vom Netz aus eine Nekrose des Pankreas zustande gekommen ist, wobei die engen Beziehungen zwischen Netzvenen und der Vena pancreatica duodenalis besonders angestrichen werden. Jedenfalls sind diese beiden Fälle deshalb besonders rätselhaft, weil die Bauchspeicheldrüse bzw. ihre nähere Umgebung bei der Operation überhaupt nicht berührt worden sind. Die ätiologische Annahme der retrograden Embolie für diese beiden Fälle scheint im Hinblick auf die zahllosen Netzresektionen, welche doch so oft in unmittelbarer Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse schadlos ausgeführt werden, nicht stichhaltig zu sein. Die Literatur verfügt kaum über ein zweites derartiges Analogon.

Ich glaube, daß in vielen Fällen von ins Pankreas penetrierenden Ulcera bei der Resektion zu viel auf die um den Ulcusgrund vorhandene schwielige Umgebung gesündigt wird. Wie ich schon eingangs erwähnte, besteht die Meinung, daß man unbeschadet den Ulcusgrund excidieren könne, da sich das unmittelbar dem Ulcusgrund benachbarte Pankreasgewebe im Sinne einer circumscripten interstitiellen Pankreatitis umzuwandeln pflegt und daselbst keine sekretionstüchtigen Acini mehr enthalte.

Einen Einblick in die sich im Umkreise eines gegen das P. zu breit penetr. Magengeschwürs abspielenden anat. Verhältnisse gewährte die Untersuchung eines mir vom hiesigen pathol.-anat. Institut (Prof. *Maresch*) zur Verfügung gestellten, außergewöhnlich großen Exemplares eines solchen in den Pankreaskopf penetrierenden callösen Ulcus ventriculi. Der mit steil abfallenden Rändern versehene Geschwürskrater von über 3 cm Durchmesser durchsetzt alle Schichten der Magenwand. Der Geschwürsgrund selbst besteht aus einem relativ zellarmen, gequollenen und im H.E.-Schnitt leicht bläulich gefärbten Bindegewebe und ist von einem Belage nekrotischer und zerfallener Zellen bedeckt. In den tieferen Anteilen des Geschwürsgrundes ist das Gewebe von reichlichen Fibroblasten durchsetzt ohne stärkere kleinzellige Infiltration. Gegen das Pankreas zu sind in dieses Gewebe noch stellenweise Fettgewebsinseln eingelagert. Das Pankreasgewebe selbst ist mäßig reichlich von Fett durchsetzt und allseitig von einer konzentrisch geschichteten dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Es weist im übrigen deutliche Läppchenzeichnung mit gut erkennbaren Langerhansschen Inseln in normaler Zahl auf. In den dem Ulcusgrunde unmittelbar zugewendeten Anteil hat eine deutliche Vermehrung des intralobulären Bindegewebes stattgefunden mit Verkleinerung der eingeschlossenen drüsigen Elemente und Einstrahlen dieses Bindegewebes in das die Gefäße und Ausführungsgänge beherbergende Stroma. Auf diese Weise hat ein fleckweiser Ersatz einzelner Pankreasläppchen durch Bindegewebe stattgefunden, in welchen Bezirken keine größeren Ausführungsgänge erkennbar sind. Im Gegensatz hinzu weisen die Ausführungsgänge des Pankreas in den übrigen Anteilen ein

deutlich klaffendes Lumen auf und zeigen eine dicke konzentrisch geschichtete bindegewebige Wand. Das übrige Pankreasgewebe zeigt ein normales Verhalten, stellenweise sind seine Zellen in postmortaler Desquamation begriffen.

Aus diesen Befunden läßt sich ersehen, daß die von vielen Autoren behauptete interstitielle Pankreatitis sich nur auf die unmittelbar ulcusnahen Anteile des Pankreas beschränkt und daselbst durch Zugrundegehen von Drüsengewebe zum Ersatz durch Bindegewebe führt. Im Gegensatz dazu weist das Pankreas überall sonst nicht nur ein normales durch den anat. Aufbau gewährleistetes Klaffen auch der Verzweigungen der größeren Ausführungsgänge auf, deren Verletzung somit zum Ausfluß größerer Mengen von Pankreas-Sekret führen muß, wogegen die einfache Kapseldeckung oder Deckung aus der Nachbarschaft keinen genügenden Schutz gewähren kann.

Im jeweils vorliegenden Fall läßt sich somit eine Grenze für den zulässigen Grad des Ausschneidens eines Magen oder Duodenalgeschwürs aus dem Pankreas kaum mit absoluter Sicherheit feststellen. Findet man nach vollzogener Excision des penetrierten Geschwüres im Excisionsgrunde deutlich gezeichnete, vorspringende Pankreasläppchen, soll immer damit gerechnet werden, daß es sich um eine Verletzung bereits sekretionstüchtiger Acini handelt. Genaue Naht und Deckung der Pankreaswunde, Hinleiten eines Dochtes zu dieser Gefahrspforte ist unbedingt angezeigt. Die bei jeder Resektion kaum zu vermeidende Blutung und septische Verhältnisse im Operationsbereiche können eben fallweise verderbenbringende Aktiverung des Pankreassaftes auf dem Wege des geschädigten äußeren Gangsystems der Bauchspeicheldrüse einleiten.

Weder Naht noch Serosadeckung des Defektes in der hochempfindlichen Bauchspeiseldrüse können einen absolut verläßlichen hermetischen Abschluß herbeiführen, wie die, wenn auch seltenen Versager dieser Technik beweisen.

Ein weiterer operativer Eingriff, welcher zur Pankreasnekrose infolge operativer Verletzung führen kann, bildet die Exstirpation *der Milz* insbesondere bei splenomegalen Zuständen, worauf bereits *Körte* aufmerksam macht: „Der Schwanz des Pankreas geht mit der Arteria lienalis bis hart an den Milzhilus heran, so daß er leicht in die Unterbindung gefaßt werden kann. Wenn dies nach Abtragung der Milz entdeckt wird, so ist die Wundfläche am Pankreas besonders durch Überstechung und Auflegung von Netzlappen zu versorgen."

Auch wir können über eine derartige folgenschwere Verletzung des Pankreasschwanzes gelegentlich einer Milzexstirpation berichten. Dieser Fall ist noch dadurch besonders bemerkenswert, daß bei der Autopsie in vivo das Vorhandensein einer Pfortaderthrombose in selten eindrucks-

voller Weise klargestellt werden konnte. Ich erlaube mir deshalb, die Krankengeschichte dieser Patientin etwas ausführlicher zu bringen:

Marie V. 39 Jahre. In der Jugend Lungenspitzenkatarrh. 1910 Leistenbruch. Operation. 1916 krampfartige Schmerzen in der Oberbauchgegend, die durch Wochen anhielten und sehr heftig wurden, weshalb Patientin die Klinik Ortner aufsuchte. Die Schmerzen besserten sich vollkommen, doch bemerkte die Patientin seit Februar Zunahme ihres Bauchumfanges. Sonst war sie vollkommen beschwerdefrei.

Juni 1922 begab sich Patientin, bei welcher der Hausarzt mittlerweile das Heranwachsen eines Milztumors konstatiert hatte, auf die Klinik Chvostek. Am 26. XI. Exstirpation einer Inguinaldrüse; die histologische Untersuchung ergab kein Zeichen für eine Lymphogranulomatosis.

Blutbefund: Rote 4 500 000, weiße 7000, S. 82.

Leichte Dilatatio cordis.

Bauch: Leber überragt den Rippenbogen.

Milz reicht nach vorne bis in die Mittellinie, nach unten bis zur Höhe der Spina ant. Sie ist als derber Tumor von glatter Oberfläche leicht fühlbar.

Harnbefund: negativ.

6. VII. 1922 Operation in Äthernarkose. (*Walzel.*)

Langer Milzschnitt über Proc. Xyph., entlang des linken Rippenbogens. Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich reichlicher Ascites, es liegt die enorm vergrößerte Milz vor. Zahlreiche derbe Adhäsionen fixieren sie am Zwerchfell. Es wird zuerst darangegangen, den Milzstiel zu isolieren. Es zeigt sich nun, daß hier die Venen ganz enorm erweitert sind und in derben Adhäsionen verlaufen, welche einerseits zum Magen, andererseits zum Pankreas ziehen. Die Venenwände sind ungemein leicht zerreißlich; trotz vorsichtigster Präp. häufig Blutungen. Es wird deshalb mit einer Klemme der Milzstiel abgeklemmt und nun unterhalb die Milzgefäße einzeln ligiert. Die bleistiftstarke Art. lien. wird dreifach ligiert. Der ganze gefäßreiche Milzhilus hat die Ausdehnung einer Männerhohlhandfläche. Nach schrittweiser Ligatur der zum Zwerchfell ziehenden Venen Exstirpation der Milz, Serosierung des Milzstieles. Blutende Venen an der Zwerchfellkuppe werden durch mehrere Umstechungen zum Stehen gebracht.

Auffallend ist bei der Inspektion des übrigen Abdomens überall die enorme Erweiterung und Schlängelung der Venen, welche sich namentlich in der Gegend der Leberpforte entlang des Lig. hepato-duoednale ganz excessiv entwickelt zeigen. Die Gallenblase ist umsponnen von derartigen erweiterten und varicös geschlängelten Venen an das Bild der Varicocele erinnernd.

Annahme einer Portalvenenthrombose. Verschluß der Bauchdecken.

Am 8. VII. zeigt die linke Thoraxhälfte Dämpfung, Puls klein, eitriger Auswurf.

Punkt. in der Höhe der 7. Intercostal-R. fördert 50 ccm blutig serösen Exsudates. Nach vorübergehender Besserung wieder Atembeschwerden. Pulsbeschleunigung, eitriger Auswurf.

Neuerliche Punktion fördert 250 ccm blutig eitriges nach Coli riechendes Exsudat. Anlegung einer Bülauschen Heber-Drainage in Lokalanästhesie. Während in den folgenden Tagen die Drainage gut funktioniert, entleert sich am 15. VII. aus der Operationswunde reichlich dickflüssiger Eiter.

Im gebesserten Zustand am 24. VII. an die Klinik Chvostek transferiert.

Rücktransverierung am 29. VII. wegen wieder eintretender Verschlimmerung unter der Diagnose Lungenabsceß. Patientin sehr elend, dyspnoisch. Diffuse Dämpfung der linken Thoraxhälfte. Röntgen ergibt Hochstand des linken Zwerchfelles.

Blut: 24 000 Leukocyten.

Neuerliche Operation 29. VII.

Lokalanästhesie. Resektion der 9. und 10. Rippe in Ausdehnung von 6 cm. Eröffnung der schwielig verdickten Pleura, nachdem die vorausgeschickte Punktion Eiter ergab. Aus einer kindskopfgroßen Höhle entleert sich massenhaft stinkender Eiter, die Höhle mündet durch einen Kanal transdiaphragmatisch in die Bauchhöhle, so daß sich auf Druck auf das Abdomen Eiter entleert. Annahme einer sicheren Kommunikation zwischen ehemaligem Operationsgebiet und Pleura. Mikulicz Tamp.

30. VII. Unter Erscheinungen einer Herzinsuffizienz Exitus.

Obduktion: Alte Pfortaderthrombose. Die Portalvene zeigt sich in ihrer Wand verdickt, das Lumen mit schwammartigem Bindegewebe ausgefüllt, aus dessen Lücken bei Druck reichlich Blut hervorquillt. Organisation und Kanalisation des Thrombus. Die Venen am Magen und an der Gallenblase stark dilatiert und geschlängelt (infolge Pfortaderstauung), die Venae oesophagae beträchtlich dilatiert (Collateralkreislauf). Operationsdefekt der Milz. Fettgewebsnekrose des Pankreas im Schweif, der in eine Ligatur gefaßt war, mit konsekutiver Vereiterung des Operationsgebietes. Die Basis der linken Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen und 2 cm von der Lungenbasis entfernt ein doppelnußgroßer Lungenabsceß, der mit mehreren Bronchien des Unterlappens kommuniziert.

Ganz frisch gangräneszierende Pneumonie im Oberlappen. Allgemeine Anämie.

Im Punktat Bakteriengemenge grampositiver und negativer Stäbchen Staphylokokken und vorwiegend Streptokokken.

Histologische Untersuchung der Milz: Beträchtliche Erweiterung aller Bluträume, ausgedehnte Blutungen in der Pulpa. Keine Fibrose oder Fibroadnie. Bindegewebswucherung erzeugt Verbreiterung der Intima an einzelnen großen Venenästen. Thromben nicht nachweisbar. Stauungsmilz mit Blutungen und Sklerose der Äste der Vena lienalis. (Thromb. d. Vena portae.)

Die unbewußte Verletzung des Pankreasschwanzes geschah in dem Augenblicke einer starken Blutung bei der Präparation des hier infolge der Pfortaderthrombose besonders mächtig vascularisierten Milzhilus. Die stark erweiterten, varikösen Venen waren derart brüchig, daß auch bei dem Versuche ihrer vorsichtigsten Unterfahrung mit der Kochersonde es zu Berstungen ihrer Wand kam. Erschwert wurde die Präparation und Übersicht durch reichlich vorhandenes viscerales Fett. Dadurch wurde es unmöglich gemacht, die Arteria lienalis lege artis herauszupräparieren und isoliert zu ligieren. Um der rasch zunehmenden Blutung Herr zu werden, wurde eine kräftige Klemme nahe am Milzhilus, den ganzen breiten Stiel fassend, angelegt und nun unterhalb der Klemme bei stehender Blutung Gefäß auf Gefäß ligiert und durchtrennt. An der exstirpierten Milz wurde leider erst nach Verschluß der Bauchdecken ein etwa haselnußgroßes dem Milzhilus fest anhaftendes Pankreasstückchen entdeckt. Der postoperative Verlauf stand unter dem immer ernster werdenden Bilde einer anfangs serösen, später eitrigjauchigen Pleuritis. Bei der am 23. Tag nach der Operation vorgenommenen Rippenresektion zur Eiterentlastung des linken Thoraxraumes ließ sich bereits ein Zusammengang des pleuralen Eiters mit

einem mächtigen intraabdominellen Absceß feststellen. Diesen neuerlichen Eingriff überlebte die Patientin kaum 1 Tag.

Als Todesursache konnte der pathol. Anatom Fettgewebsnekrose im Pankreasschweif, der in eine Ligatur gefaßt war, mit konsekutiver Vereiterung des Operationsgebietes feststellen; die unmittelbar tödliche eitrigjauchige Pleuritis und der Lungenabsceß hatten sich per continuitatem entwickelt.

Wäre bei der Operation die Pankreasverletzung entdeckt worden, hätte jedenfalls eine genau ausgeführte Peritonealisierung des Drüsendefektes und Sicherung durch eine Streifentamponade den tragischen Ausgang verhindert, zumal infolge der vollkommen aseptischen Verhältnisse kaum eine Möglichkeit zur Aktivierung des Pankreassaftes gegeben war.

Ranzi verlor unter den ähnlichen schweren Erscheinungen einen Patienten nach Milzexstirpation und glaubte dieselben auch als Verletzungsfolge des Pankreasschwanzes erklären zu dürfen; leider liegt hier kein Obduktionsbefund vor.

Bisher haben wir über die Folgen der operativen Verletzungen des Pankreas und seiner Ausführungsgänge gesprochen, welche das Organ von außen her betroffen haben. Es handelt sich also durchwegs um primäre Operationen an Nachbarorganen des Pankreas, bei welchen das Drüsenparenchym oder die Ausführungsgänge in Mitleidenschaft gezogen wurden. Das Pa. Parenchym und die Ausführungsgänge können aber auch von *innen* her verletzt werden, wenn Eingriffe an der physiol. Mündungstelle der Gänge ausgeführt werden. Ich erlaube mir nun auf eine, namentlich auf *Wiener* Boden scheinbar viel häufiger, als anderswo geübte Operationsmethode zu sprechen zu kommen, nach deren Anwendung das bereits gehäufte Auftreten schwerer zum Tode führenden Pankreas-Nekrosen beobachtet worden ist und zur äußersten Vorsicht mahnt: *Die Choledochtomia transduodenalis* Diese Methode ist 1891 von *McBurney* zum erstenmale ausgeführt worden, dann von *Czerny*, *Mayo*, *Robson* wiederholt gemacht worden. Um die Ausarbeitung dieser vom pathol. anat. Standpunkte zweckmäßig erdachten und technisch schönen Operation haben sich *Colins*, *Kocher* und *H. Lorenz* besondere Verdienste erworben. Nach der Überzeugung fast aller Chirurgen kann dieselbe nur dann in Anwendung gebracht werden, wenn ein Stein im retroduodenalen Anteile des Choledochus, insbesondere im Diverticulum Vateri derart verkeilt sitzt, daß es ganz unmöglich ist, ihn von einer supraduodenalen Choledochusincision mit Hilfe von Instrumenten zu entfernen und wenn es nicht gelingt, den verkeilten Stein durch das sogenannte „Kirschkernmanöver“ aus der Papille nach oben herauszudrücken.

Gelegentlich eines Vortrages über neuere Richtlinien in der Gallenchirurgie vor 2 Jahren in *Wien* und bei der Diskussion zum Gallen-

thema am 47. Kongr. d. D. G. f. Chir. habe ich diese Operation allerdings auf Grund damals noch nicht größerer persönlicher Erfahrung als zu gefährlich bezeichnet und ihre Ausführung nur unter zwingendster Anzeigestellung für erlaubt gehalten. Bekanntlich steht *H. Lorenz* auf dem Standpunkt, daß die transd. Chol. beim Choledochusstein allein als Methode der Wahl zu verwenden sei.

In der Diskussion zu meinem damaligen Wiener Vortrage betonten sowohl *Schnitzler* als auch *Heyrovsky* die Gefahren des transduodenalen Vorgehens auf Grund eigener übler Erfahrung. Neben, leider erst von pathol. anat. Seite entdeckten schweren Blutungen nach transd. Chol. wurde insbesondere als besonders verhängnisvolles Ereignis die *konsekutive Pankreatitis und Pankreasnekrose* hervorgehoben. Nach *Schnitzler* „ist eben eine absolut sichere Vermeidung eines Konfliktes mit dem Pankreas bei der transd. Chol. mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse gar nicht möglich, mag man auch versuchen, den Ductus Chol. vom Duodenum her ein wenig oberhalb der Papille zu eröffnen“. *H. Lorenz* hat als Antwort auf die damaligen Angriffe nun nochmals seine prinzipiellen Ansichten über die absolute Indikation der von ihm propagierten Methode in einer Arbeit mit dem Untertitel „zur Ehrenrettung der transduodenalen Choledochotomie“ niedergelegt. Er weist darin auf bereits 140 auf transduodenalem Wege operierte Gallenfälle hin, von denen 21 im Anschluß an die Operation gestorben sind, wobei er allerdings betont, daß er niemals den Eingriff abgelehnt hat, „mochte die Sache auch noch so aussichtslos erscheinen“. Unter den Todesfällen hält er bei 3 Fällen, deren postoperativer Verlauf an das Bild einer schweren Intoxikation erinnerte, eine schwere Schädigung des Pankreasparenchyms durch die Manipulation an der Papille nicht für ausgeschlossen. *Lorenz* gibt selber zu, daß bezüglich der postoperativen Pankreatitis nach transd. Ch. noch manches der Aufklärung bedarf und zu denken gibt. *Lorenz* weist ferner darauf hin, daß ja bekanntlich auch schwerste verlaufende Pankreasnekrosen auch ohne Operation vorkommen und daß nach transd. Eingriffen das „Post hoc“ nicht ohne weiteres mit dem „Propter hoc“ identifiziert werden darf.

Lehrreich ist in dieser Beziehung ein von *Haberer* publizierter Fall, welchen er allerdings nur bezüglich der Frage der Drainage auswertet. *Haberer* operierte ein 18jähriges Mädchen unter der nach längerer Beobachtung erhärteten Diagnose Cholelithiasis. Es fand sich eine ödematöse Schwellung und Durchtränkung des Lig. hepatoduodenale und der Gallenblasenserosa, die Gallenblase selbst sehr groß und wie sich später herausstellte, eine große Zahl Steine beherbergend. Die Präparation der tiefen Gallenwege ergab diese zart und frei von Steinen. Es wurde typische Cholecystektomie ausgeführt und die Bauchdecken bis auf ein Glasdrain geschlossen. Nach Ablauf von 24 Stunden stellte

sich bei der Patientin unter starkem Pulsanstieg ein neuerlicher schwerer Schmerzanfall ein, wobei aus dem Glasdrain eine trübe leicht blutig tingierte Flüssigkeit zutage trat. *Haberer* relaparotomierte sofort unter Annahme eines schweren peritonealen Vorganges (Pankreatitis). Es zeigte sich eine ganz akute Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose bei vollständiger Intaktheit des übernähten Cysticus. Spaltung der P.-Kapsel und Tamponade brachte volle Heilung. *Haberer* hatte, wie er selbst zugibt, das Ödem im Lig. hepatoduodenale der Gallenblase bei der 1. Operation nicht richtig eingeschätzt und es als die doch häufige Folge des schweren Gallenfalles gehalten.

Es kann wohl nicht vollkommen in Abrede gestellt werden, daß manche als postoperative pankreat. Komplikationen angesprochene Fälle nach Transd. Chol. oder anderen Eingriffen in der Pankreasnähe sozusagen schon zur Zeit der Operation unerkannt in Vorbereitung begriffen waren. Daß aber doch dann als auslösende Ursache eine Methode angeschuldigt wird, welche unmittelbar mit dem Ausführungsgang des Pankreas bei der Operation zu tun hat, liegt auf der Hand. Dafür sprechen schon die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Versuche experimenteller Erzeugung von Pankreasnekrosen beim Tierexperiment durch mech. Schädigung der Bauchspeicheldrüse und ihrer Ausführungsgänge.

Wir haben in den letzten 6 Jahren 29 mal die transduodenale Choledochotomie ausgeführt, wovon ich selbst 25 mal den Eingriff ausführen durfte. Unter Beobachtung aller für diesen Eingriff in Frage kommenden technischen, Vorschriften wie sie von *Kocher*, *Kehr*, *Lorenz* angegeben wurden, ist im allgemeinen der Eingriff nicht besonders schwierig. Mobilisierung des Duodenums nach *Kocher* und Wahl der richtigen Stelle der vorderen Duodenalwand zur queren Inzision entsprechend dem Querverlaufe der Duodenalwandgefäße bilden die wichtigsten Vorbedingungen. Die eigentliche Schwierigkeit beginnt in manchen Fällen mit der Sondierung der Papille. Die leichtesten Fälle sind jene, bei welchen die Papille durch den eingekeilten Stein oder Steingrieß portioartig in das Duodenallumen hineingestülpt wird. Das kleine quere Grübchen des Papillenlumens ist dann oft auf den ersten Blick inmitten oder etwas seitlich auf der zapfenförmigen Vorwölbung sichtbar. Für die Wahl der Stelle zur queren Duodenotomie bildet ein solcher durch die Duodenalwand leicht durchzupalpierender Wulst natürlich den besten Wegweiser. Bei derartigen überaus günstigen Fällen kann nun auf den mit 2 Kocherklemmen fixierten Papillenwulst mit einer der Längsachse des Choledochus entsprechenden Schnittrichtung direkt auf den Stein inzidiert werden. Die Inzision vollzieht sich entweder suprapapillär auf der Steinunterlage oder transpapillär mit seitlicher Durchtrennung des Papillenlumens auf einer zwischen Stein- und

Divertikelwand vorsichtig 1—2 cm hoch eingeführten, zur bequemeren Handhabung entsprechend abgebogenen Hohlsonde. Unter solchen Verhältnissen ist eine ernste unbeabsichtigte Nebenverletzung kaum zu gewärtigen. Nach Entfernung des verkeilten Steines liegt das Choledochuslumen breit klaffend vor uns und Steinzange und dicke Sonden gleiten spielend leicht bis hoch hinauf in die Hepatici.

Es muß *H. Lorenz* unbedingt beigepflichtet werden, in welch sauberer Weise sich in solchen Fällen die Gallengänge auf das exakteste ausräumen lassen, wobei ein nicht zu unterschätzender weiterer technischer Vorteil augenscheinlich wird: Die Sondierung und Einführung von Zangen und Löffeln erfolgt sozusagen gradlinig, bis hoch hinauf in die großen bereits intrahepatalen Gallenwege, während wir bei der supraduodenalen Choledochotomie uns auf die Führung der zweckmäßig gebogenen Instrumente verlassen müssen, wobei es recht häufig vorkommt, daß die Ränder der sparsam angelegten Choledochotomiewunde überspannt werden und unregelmäßig einreißen. Aus der vorsichtig angelegten geraden Längsinzision wird durch dieses Manöver oft ein ausgezackter Riß geschaffen, welcher die genaue 2schichtige Naht des Choledochus erschweren kann.

Leider sind diese günstig liegenden Fälle selten und die richtigen Schwierigkeiten ergeben sich erst namentlich bei kleinen Steinen, welche von der untersten Choledochuswand förmlich umwachsen sind; hier heißt es von der Duodenotomiewunde aus das richtige Lumen suchen und finden. Die Plica longitud. duodeni muß entsprechend eingestellt werden und es dauert oft recht lange, ehe man unter vorsichtiger Austastung der Mucosafalten mit der Knopfsonde die Papilla Vateri findet. Erleichtert wird diese Aufgabe oft durch einen mit der linken Hand auf den supraduodenalen Choledochusteil ausgeübten Fingerdruck, wobei es vorkommen kann, daß die an einer Stelle der Mucosa neben dem occludierenden Steinchen in feinem Strahle herausspritzende Galle den Weg zum Choledochus weist. Wir konnten auch bei ruhiger längerer Beobachtung der hinteren Duodenalwand feststellen, daß namentlich bei einer tiefen Inspiration das Papillenlumen sichtbar wird und sich schußweise daraus Galle entleert; man wird dabei auf das überaus ähnliche Bild bei der Uretermündungbeobachtung erinnert. Die feine Knopfsonde findet dann oft gleich den Weg bis zum Stein oder gleitet an ihm vorbei in den Choledochus, was mit den Fingern der linken Hand gleichzeitig kontrolliert werden soll. In diesem Falle ist das Spalten der Papille mit einer feinen Schere bis zur Erreichung eines Lumens, welches die Einführung stärkerer Sonden und Steinzangen erlaubt, der nächste Akt. Die so wichtige palpatorische Kontrolle der Sondenführung mit der linken Hand ist, bei schwieliger Wandveränderung und schweren Adhäsionsprozessen im supraduodenalen

Chol.-Abschnitt, oft nicht einwandfrei ausführbar; andernfalls geht die Sonde nach Einführung in das mühsam gefundene Lumen nach ganz kurzer Strecke (1—2 cm) überhaupt nicht weiter oder scheint nach links abzuweichen. Die pathol. Anatomen bestätigen die mitunter äußerst schwierige Sondierung des Choled. von der Papille aus, sogar oder namentlich bei normalen Verhältnissen in dieser Gegend. Wie mir der pathol. Anatom Prof. *Sternberg* sagte, gelangt die Sonde oft überraschend leicht in den Ductus pankreaticus, „aber man merkt es gleich", den Ruck nach links!

Im Vergleich zur Autopsie in mortuo ist natürlich die feine Orientierung während der Operation bedeutend erschwert; dazu kommt noch die in der Mehrzahl der Fälle von Choledochlithiasis nur selten fehlende Verhärtung des Pankreaskopfes als bekannte Folge einer auf dem Lymphwege (*Arnsperger*) entstandenen interstitiellen Pankreatitis.

In einem Falle von zu schwerem mechan. Ikterus führender chron. Pankreatitis, welchen ich zuerst auf transd. Wege anging, blieb die Sonde nach einwandfrei festgestelltem Papillenlumen bereits nach $1^1/_2$ cm festgekeilt stecken, ebenfalls ein Bild, das wir beim Nachweis der strikturierenden Stelle eines Pankreascarcinoms bei der Obduktion wiederholt gesehen haben. Der hier eben angegebene Fall von chron. Pankreatitis wurde durch Cholecystogastrostomie geheilt und befindet sich heute $2^1/_2$ Jahre nach der Operation vollkommen wohl.

Jedenfalls kann das Abirren der Sonde in den Pankreasgang eine der Hauptgefahren der transd. Chol. bilden.

Ich will mir nun gestatten, jene Krankengeschichten hier anzuführen, welche die Unterlage der verausgeschickten Erwägungen bilden.

Fall 1. 26. XI. 1923.

Josefine R. 47 Jahre. Im 44. Lebensjahr Exstirpation eines Uterusmyoms, kein Partus, kein Abortus.

Seit August 1922 heftige Gallenkoliken, welche unter Ikterus häufig wiederkehren. Besonders heftiger Anfall 14 Tage vor der Aufnahme. Neuerlicher Ikterus und Acholie. In den nächsten Tagen häufen sich die Schmerzattacken mit Fieber und Schüttelfrösten. Brechreiz, Hautjucken, totale Acholie. Patientin bekommt täglich Mo-Injektionen.

Bauchdecken sehr fettreich, kein Druckschmerz oder Defense im Gallenblasengebiet.

Harn: Alb. in Spuren Gallenfarbstoff + Acholie. Patientin steht unter Mo.-Wirkung.

27. XI. (Äthernarkose). Operation. (*Denk.*)

Mediane Laparatomie mit Hilfsschnitt durch den rechten Rectus über dem Nabel. Leber etwas vergrößert. Gallenblase verdickt, mit Steinen prall angefüllt. Chol. von Steinen bzw. Steinbrei vollständig ausgefüllt. Subseröse Auslösung der Gallenblase, welche sich wegen schwieliger Verwachsungen etwas schwierig gestaltet. Stielung derselben nach Unterbindung der Art. cystica. Der Duct. cysticus bleistiftdick. Eröffnung desselben durch Längsschnitt und Entfernung zahlreicher reiskorngroßer Steine und von sehr viel Gallensteinbrei und Gallengrieß aus dem

Chol. und Hepaticus. Der Versuch einer Sondierung der Papille ergibt, daß in derselben ein absolutes Hindernis vorhanden ist. Daher wird die transduodenale Choledochotomie ausgeführt. Quere Eröffnung des Duodenums am absteigenden Ast. Dabei zeigt es sich, daß die Papille tiefer gelegen ist und von dieser Incision des Duodenums nicht zugänglich ist, daher Längsincision des Duodenums nach abwärts. Die Papille läßt sich nun einstellen, sie zeigt sich durch Steinbrei verschlossen. Spaltung der Papille und Auslöffelung derselben, wobei reichlich Steinbrei entfernt wird. Wegen der starken Schwellung des Choledochus und der Duodenalschleimhaut im Bereiche der Papille, die wie eine Portio auf ca. 2 cm ins Duodenallumen vorragt, läßt sich eine Naht zwischen beiden Schleimhäuten des Chol. u. Duod. nicht ausführen, da beim Versuch der Anlegung derselben die Schleimhaut durchreißt. Nun werden durch den Choledochusschlitz Steinsonden in aufsteigenden Nummern durch die Papille durchgeführt und es gelingt schließlich, eine kleinfingerdicke Sonde durch die Papille durchzuführen. Vierschichtige Verschlußnaht der Duodenalincision, wobei die letzte Schicht Netzdeckung ist, zweischichtige Occlusionsnaht der Choledochusincision mit Catgut. Abtragung des Cysticus nach Ligatur desselben, und Einhüllen des Cysticusstumpfes und der Choledochusnahtstelle mit Fett. Naht des Wundbettes der Gallenblase und der Gallenblasenserosa. Einlegen eines Drainrohres und 4 Jodoformstreifen ins Wundgebiet, wobei der 4. Streifen in die Nähe der Duodenalnaht zu liegen kommt, ohne dieselbe zu berühren. Naht der Bauchdecken.

Die Gallenblase ist von demselben Inhalt erfüllt wie der Choledochus: kleine maulbeerförmige Steine und reichlich Steinbrei.

28. XI. Cord. Insuffizienzerscheinungen, Angstgefühl. Patient bekommt Morphium.

29. XI. Temperatur sinkt unter die Norm. Herztätigkeit läßt nach. Keine Ileuserscheinungen. Trotz Campher Exitus.

Obduktion: Frischer Operationsdefekt der Gallenblase und eines Teiles des Cysticus, transduodenale Schlitzung der Papilla Vateri. Die T-förmige Darmnaht und ebenso die Abtragungsstelle des Cysticus suffizient, im Choledochus noch ein $1^1/_2$ mm großer Stein. Ikterus der Leber und geringe Stauung der letzteren. Peritoneum frei. Ausgedehnte akute Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen der Umgebung; der Ductus pancreaticus mündet im Endabschnitt des Duct. Chol.

Cor. adip.

Der histologische Befund der Gallenblase zeigt die Schleimhaut größtenteils nekrotisch. Chron. Prozeß mit akutem Nachschub.

Fall 2. 5. X. 1924. Anna H. 34 Jahre.

Belanglose Anamnese vor der Erkrankung, kein Partus, kein Abortus. Seit dem vorigen Herbst krampfartige Schmerzanfälle im rechten Oberbauch mit Schmerzausstrahlung in die rechte Schulter von mehrstündiger Dauer. Die schmerzfreien Pausen zwischen den Anfällen währten anfangs ca. 4 Wochen; seit 2 Monaten kommen die Anfälle immer häufiger, in der letzten Zeit täglich; häufiger Mo.-Gebrauch. 4 Tage vor der Aufnahme schwerer Anfall mit Schüttelfrost und Erbrechen, seither auch allgemeiner Ikterus, Stuhl hypocholisch.

Stat. pr.: Sehr kräftige Frau, ziemlich stark entwickelter Fettansatz. Ikterus nicht hochgradig. Struma. Die Schilddrüse soll namentlich in letzter Zeit stärker gewachsen sein. Leichtes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Puls 96.

Status Chir.: Im rechten Oberbauch deutliche Muskelabwehr, welche eine tiefere Untersuchung unmöglich macht. In der Gallenblasengegend ist die Druckempfindlichkeit am heftigsten. Leber und Milz nicht vergrößert.

Harn: Alb. neg. Sach.: neg. Gallenfarbstoff pos.

Stuhl, Gallenfarbstoff pos.

9. X. Operation (*Walzel*): Cholecystektomie, transduodenale Choledochotomie. In Äthernarkose querer Schnitt durch beide M. recti. Starke Adiposotas. Nach Eröffnung des Peritoneums findet man die etwas über die Norm vergrößerte, stark wandverdickte Gallenblase, in welcher mehrere kleine Steine tastbar sind. Auslösung der Gallenblase aus dem Leberbett und Stielung derselben, wobei die A. cystica in 2 Ästen unterbunden wird. Der Cysticus ist bleistiftdick und mündet spitzwinklig in den Choledochus ein, welcher in starkes Fettgewebe eingebettet und von mehreren ziemlich harten, entzündlichen Drüsen eng umgeben ist. Mobilisierung des Duodenums von rechts her. Quere Incision des Duodenums etwa 7 cm unterhalb des Pylorusringes. Man findet sofort die spaltförmige Papille von normaler Größe, aus der sich auf Druck auf den Choled. schußweise Galle entleert. Mit aufsteigendem Sondenkaliber wird die Papille bis Charriere Nr. 26 gedehnt. Man stößt ungefähr 4 cm oberhalb der Papille auf ein fest eingekeiltes, etwa erbsengroßes Steinkonkrement, welches unbeweglich in der Choledochuswand festsitzt. Alle Versuche, dasselbe mit der feinen Steinzange zu extrahieren, mißlingen. Da es bei weiteren Extraktionsversuchen dieses Steinchens aus dem Chol. stark blutet, andererseits die Galle durch die nun geschaffene große Passage sehr gut abfließt, wird in der Sorge, bei forcierter Extraktion des festverwachsenen Steinkonkrements die Choledochuswand zu zerstören, von weiteren Extraktionsversuchen abgesehen und die Duodenotomiewunde in dreifacher Naht exakt geschlossen. Hierauf folgt nach doppelter Ligatur des Cysticus die Exstirpation der bereits gestielten Gallenblase. Einlegen eines Jodoformgazestreifens und eines Drainrohres in die Gegend des Leberbettes. Verschluß der Bauchdecken in 3 Etagen.

In der stark verdickten Gallenblase findet man einen kirschkerngroßen radiären Cholestearinstein und außerdem noch mehrere erbsengroße, unregelmäßig facettierte andere Steine, sowie Steintrümmer.

Der histologische Befund der Gallenblase zeigt das Bild einer chronischen hämorrhagischen Cholecystitis.

Postop. Verlauf: Am Tage nach der Operation starker Pulsanstieg, immerwährender Brechreiz und Erbrechen. Am 3. Tage post. op. gefärbter Stuhl. Erbrechen, hoher Puls. Im Harn Zucker deutlich pos. In den nächsten Tagen leichte Besserung, doch bleibt der Puls hoch; reichlich gallige Sekretion aus der Drainagelücke. Am 6. Tage neuerliches sehr häufiges Erbrechen und starke Druckempfindlichkeit bei Tiefenpalpation namentlich im linken Oberbauch, sichtlicher Verfall.

Unter der Diagnose Pankreasnekrose neuerliche Operation am 18. X. 1924. Relaparatomie, Tamponade.

Äthernarkose. Eingehen in der alten Wunde, welche mit dem Raspatorium eröffnet wird. Nach Eröffnung des Peritoneums zischt aus dem rechten Wundwinkel Gas hervor. Zugleich quillt massenhaft braungrüne Detritusmasse mit Gasblasen vermischt hervor. Bei stumpfer Erweiterung der Wunde sieht man, daß im ganzen Operationsbereich das Fettgewebe des Netzes mit ausgedehnten Fettnekrosen bedeckt ist. Das Netz läßt sich wie Zunder auseinanderdrängen und man gelangt sofort in eine faustgroße Zerfallshöhle, welche dem Pankreaskopf zu entsprechen scheint. Vom Pankreaskopf sind nur zunderartige, sequestrierte Massen vorhanden. Die große Höhle wird mit in Stersin getränkten Tupfern ausgetupft und eine Mikuliczbeuteltamponade angelegt. Situationsnähte. Peritonealhautnaht.

19. X. Schwerster Kollaps, Puls kaum tastbar, abends Exitus.

Obduktion: Anatomischer Befund. Quere durch Knopfnähte verschlossene Laparatomiewunde im rechten Epigastrium nach links bis in die Parasternallinie reichend. Bei Eröffnung des Abdomens finden sich im großen und kleinen Netz sowie im retroperit. Fettgewebe weißliche Flecken von Pankreasfettgewebsnekrose. Ein Drainrohr und ein Tampon im Gallenblasenbett, durch einen Schlitz im Lig.

gastroc. eingeführt und in einem von nekrotischen fetzig-breiigen Massen umgebenen Hohlraum an der Vorderfläche des Pankreaskopfes liegend. Etwa eine Handbreite unterhalb des Pylorus eine quer über die Vorderwand des Duodenums verlaufende Naht (Duodenotomie). Die Gallenblase fehlend, das Gallenblasenbett tamponiert, an der Oberfläche der Leber und deren unterem Rande in der Gallenblasenregion ziemlich fest haftende fibrinös-eitrige Belage. Die Unterfläche der Leber mit der Vorderfläche des Magens verklebt. Nach Eröffnung des Duodenums in der Längsrichtung läßt sich etwa $^1/_2$ cm medial von der Papille Vateri eine schätzungsweise für einen Federkiel durchgängige Öffnung feststellen, durch die man in einen in den Pankreaskopf hineinziehenden bleistiftdicken Kanal gelangt, der von graugelblichen, matschen Massen umkleidet wird. Die Papilla Vateri intakt, der D. Chol. von entsprechender Weite und normalem Aussehen enthält einige linsengroße Konkremente und zeigt stellenweise gelblichen Wandbelag von feinstem Gallengrieß. Das Pankreas erscheint auf dem Durchschnitt im Kopfteil und in den Randpartien des Körpers zu einem fetzig-matschem Brei von graugelber Farbe zerfallen, die zentralen Anteile und die Cauda zeigen die gewöhnliche Struktur. Von dieser Einschmelzung findet sich eine phlegmonöse Durchsetzung des retro peritonealen Fett- und Zellgewebes im Bereiche des Colon ascendens und descendens, deren untere Grenze annähernd durch Linea terminalis des Beckens gegeben ist. Im Ausstrich aus dem mißfarbig fetzig-flüssigen von Gasblasen untermischten nekrotischen Massen finden sich zahlreiche fusiforme Stäbchen neben grampositiven Kokken und Stäbchen. In den Verklebungen zwischen den Darmschlingen bzw. Magen und Bauchwand bzw. Bauchorganen liegen kleinere abgesackte Abscesse. Die Darmschlingen hochgradig paralytisch gebläht. Nieren und Myokard zeigen das Aussehen der trüben Schwellung. Die Leber schlaff, Struktur aufgehoben. Die Lungen namentlich in den Unterlappen blutreich, leicht ödematös, im rechten Unterlappen anscheinend terminal aspirierter Mageninhalt. Allgemeine Fettleibigkeit.

Aus unserem Materiale liegen demnach 2 Beobachtungen postop. tödlicher Pankreasnekrose bzw. eitriger Pankreatitis nach transd. Chol. vor. Im 1. Falle wurde erst nach dem Mißglücken des Versuches, von einer supraduodenalen Chol.-Incision den mit Steinbrei gefüllten untersten Choledochusabschnitt frei zu bekommen, der transduodenale Weg gewählt. In diesem Falle ragte der Papillewulst portioartig in das Duodenum hinein; nach breiter Spaltung des Papillenwulstes gelang die Ausräumung des Steinbreis und durch Aufsondierung mit starken Sonden von der supraduodenalen Chol.-Incision aus wurde der Weg für die Gallenflüssigkeit frei gemacht. Während diese Eingriffes war ein Abirren in den Pankreasgang ziemlich ausgeschlossen, da ja die Richtung der Spaltung des zapfenförmig erweiterten Papillenwulstes durch die supraduodenal in den Choledochus eingeführte Sonde gegeben war. Die Patientin starb unter schweren cardialen Erscheinungen 54 Stunden nach der Operation. Bei der Obduktion ließ sich die Mündung des Ductus pankreat. im Diverticulum Vateri gemeinsam mit dem Choledochus, also entsprechend dem häufigsten Mündungsverlauf dieser beiden Gänge einwandfrei darstellen. Eine grobmechanische Schädigung des Pankreasparenchyms oder des D. Wirsung konnte nicht festgestellt werden. Die Aktivierung des zur Nekrose führenden Pan-

kreassekretes kann in diesem Falle nur auf zweierlei Weise erfolgt sein. 1. Die Spaltung und Sondierung des Papillenwulstes kann die bereits vorher auf dem Lymphwege ausgebildete so häufig bei derlei cholangitischen Prozessen beobachtete interstitielle Entzündung der benachbarten Pankreasteile derart beeinflußt haben, daß es zur Aktivierung des Pankreassekretes und folgender Nekrose kam. 2. Die Möglichkeit einer aufsteigenden Infektion vom Duodenum in den Pankreasgang war durch Rückstauung des in diesem Falle schwer infizierten Duodenalinhaltes gegeben. Eine solche Rückstauung ist gerade bei der transd. Chol. durchaus erklärbar. Wir haben gemäß der Technik von *Kocher* mit Ausnahme von 2 Fällen bei der transd. Chol. die auch von *H. Lorenz* bevorzugte quere Duodenalincision (dem Verlaufe der Duodenalgefäße entsprechend) angewandt. Bei der 2 oder 3 reihigen Versorgung der Darmnaht kommt es bei nicht sehr geräumigem Duodenallumen durch die Einstülpungsnähte zu einer sich später ja wieder zur Norm ausgleichenden Stenosierung des Duodenums unterhalb der Papille. Wir haben bei solchen Patienten auch wiederholt in den ersten Tagen postop. galliges Erbrechen beobachtet, in 2 Fällen sogar prophylaktisch aus obigen Grunde eine G. E. r. p. angelegt. In einem Falle mußten wir 7 Tage nach der transd. Chol. wegen anhaltenden galligen Erbrechens, eine hintere G. E. anlegen. Diese 3 Patienten sind geheilt entlassen worden.

Für die Ätiologie der durch Rückstauung im Duodenum entstandenen Pankreasnekrose, spricht der bereits eingangs erwähnte von *Peičič* publizierte Fall *Clairmonts* und namentlich die tierexperimentellen Studien *Seidels*. Wenn nach den Experimenten *Polyás* schon normal. Duodenalinhalt (Enterokinase) unter gewissen experimentellen Bedingungen zur Aktivierung des Pankreassekretes genügt, muß dieses Ereignis um so eher gegebenenfalls nach transd. Chol. möglich sein, wo neben den physiologisch vorhandenen Bakteriengemenge durch Wegbarmachung des unteren Choledochusabschnittes sowohl infizierte Gallenflüssigkeit als auch die bei der Duodenotomie kaum zu vermeidende, wenn auch geringe Blutung alle jene Bedingungen schafft, wodurch bei eintretender Rückstauung die Aktivierung des Pankreassekretes durch das nun operativ erzeugte weit klaffende Papillentor sich vollziehen kann.

Zum 2. Fall unserer Klinik: Hier gab den Ausschlag zum transd. Vorgehen der Befund am supraduodenalen Choledochusanteil; bei der fettsüchtigen Frau war der Choledochus durch derbe entzündliche Adhäsionen eingehüllt und von geschwellten Drüsen umlagert; bei der hier besonders stark ausgebildeten Vascularisation war bei supraduodenaler Incision mit einer stärkeren Blutung zu rechnen, da eine vorherige prophylaktische Lig. der Gefäßbündel in dem succulenten Gewebe ziemlich aus-

sichtslos erschien. Nach Mobilisierung und querer Incision des Duodenums ließ sich die unveränderte Papille mit deutlich sichtbarem Lumengrübchen gleich einstellen; bei Fingerdruck in die Gegend des oberen Choledochusaanteil entleerte sich schußweise Galle in das Duodenum. Die Papille wurde vom Lumen aus aufzusondieren versucht, doch gelangte die Sonde nicht höher als 4 cm und war im supraduodenalen Choledochusaanteile nicht zu tasten; als Hindernis schien ein Stein deutlich fühlbar. Alle Extraktionsversuche scheiterten und wurden wegen stärkerer Blutung aufgegeben. Die Gallenpassage war frei und es wurde daran gedacht, daß das Steinchen in einem Divertikel der Choledochuswand durch fibröse Verwachsungen eingeschlossen läge. Es folgte Naht der Duodenotomiewunde und Cholecystektomie der steinhaltigen Gallenblase. Bereits am 3. Tage nach der Operation wiesen Fieber die hohe Pulsfrequenz, der andauernde Brechreiz, die starken ununterbrochenen Schmerzen im Oberbauch und das Auftreten von Zucker im Harn auf eine schwere entzündliche Mitbeteiligung des Pankreas hin. Der sofort in Erwägung gezogene neuerliche Eingriff wurde von der Pat. abgelehnt. Das subjektive Befinden besserte sich in den nächsten 2 Tagen, doch verdichteten sich die Anzeichen einer rasch fortschreitenden Pankreasnekrose immer mehr. Die mit endlicher Einwilligung der Pat. am 8. Tage post op. vorgenommene Relaparotomie zeigte die erwartete hoch gradig fortgeschrittene Totalnekrose des Pankreaskopfes mit ausgedehnten Fettnekrosen in der Umgebung. Ausgiebige Freilegung der Zerfallshöhle und Tamponade nützte nichts mehr. Die Patientin starb, am Tage nach dem 2. Eingriff.

Bei der Autopsie zeigte sich unter anderem das Pankreas im Kopfteile und in den Randpartien des Körpers zu einem filzig-matschem Brei von graugelblicher Farbe zerfallen, die Papilla Vateri war intakt, doch führte 5 mm medial von ihr entfernt ein bleistiftdicker von graugelblichen matschen Massen umkleideter Kanal in den zerstörten Pankreaskopf hinein; *die Sonde war demnach knapp neben der Choledochuspapille in den getrennt mündenden Pankreasgang hineingelangt und mit dem weiteren Versuche der Aufsondierung verwischten sich die topographischen Verhältnisse in dieser Gegend.* Die Extraktion des Steines gelang nicht, da die eingeführte Steinzange von dem Konkrement durch die mediale Choledochuswand geschieden lag.

Die Genese der Pankreasnekrose durch Sondierung in falscher Richtung ist hier einwandfrei gegeben. Durch die Versuche der Steinextraktion war es durch das Instrument zu Verletzungen des Pankreasganges und des ihn umgebenden Parenchyms gekommen. Wenn der pathologische Anatom die fallweise Schwierigkeit der Sondierung wie schon gesagt, bei der Präp. in mortuo ohne weiteres zugibt, ist ein Irrtum bei der Operation um so leichter im Bereiche der Möglichkeit, da ja hier

noch der oft recht starke Gallenfluß und die Blutung die Orientierung sehr erschweren kann.

Dieser tragische Fall, welcher an unserer Klinik nach einer ganzen Reihe vorzüglicher Erfolge nach transd. Chol. zur Beobachtung kam, mahnt zur größten Vorsicht, und diese bittere Erfahrung ließ mich bei einem kürzlich operierten glücklich verlaufenen Fall von transd. Chol. noch im richtigen Augenblick das auch hier drohende Unheil abwenden.

Es handelte sich um eine 42jährige Frau, bei der 1 Jahr vor der jetzigen Aufnahme von einem Kollegen die Cholecystektomie und supraduodenale Choledochotomie ausgeführt worden war. Die Gallenblase und der Choledochus beherbergten zahlreiche Steine. Nach Ausräumung des Choledochus ließ sich eine feinere Steinsonde einwandfrei durch die Papille ins Duodenum vorschieben. Bald nach der damaligen Entlassung der Patientin aus der Klinik stellten sich die Gallenanfälle in unverminderter Stärke wieder ein und häuften sich in der letzten Zeit derart, daß die Patientin arbeitsunfähig wurde. Da alle medikamentösen Mittel und systematisch ausgeführte Heißluftbehandlung versagt hatten, wünschte die Patientin selbst die nochmalige Operation. In Äthernarkose machte ich die Relaparatomie und hielt mich nicht erst lange mit der Verwachsungslösung im ehemaligen Operationsgebiete auf, sondern mobilisierte gleich das Duodenum und machte an der geeigneten Stelle die quere Duodenotomie. Sehr bald ließ sich das charakteristische Papillenlumen finden; die Papille selbst war kaum reiskorngroß entwickelt; bei supraduodenalem Fingerdruck wurde die Papillengegend von Galle überspült. Ich führte nun vorsichtig eine feine Knopfsonde in das gesichtete Lumen ein; diese drang leicht etwa 4 cm vor, aber die Sondenrichtung führte nach links und beim Zurückziehen entleerte sich ein wenig ungefärbtes Sekret. Unter der sicheren Annahme, den D. pancreaticus sondiert zu haben, wurde der tastende Sondierungsversuch nicht mehr wiederholt. Es wurden deshalb jetzt die den Choledochus umgebenden straffen Adhäsionen durchtrennt. Der Choledochus war erweitert, doch ließ sich palpatorisch kein Konkrement feststellen. Nun wurde eine gerade für eine feinere Steinsonde berechnete supraduodenale Choledochusincision ausgeführt. Die Sonde ließ sich leicht vorschieben und passierte an einem jetzt faßbaren Konkrement im untersten Choledochusabschnitt vorbei, glatt das sehr feine Papillenlumen, das nur durch eine kaum 2 mm starke Schleimhautfalte von dem erst sondierten Lumen entfernt war. Nun wurde auf der Sonde die Papille incidiert und ein erbsengroßes Konkrement entfernt, das zum Teil umwachsen im Divertikel gesteckt hatte. Nach weiterer jetzt leichten und sicheren Aufsondierung wurde die kleine Choledochotomiewunde und die quere Incision im Duodenum genäht und die Bauchhöhle primär geschlossen. Die Patientin konnte die Klinik nach 14 Tagen

p. p. geheilt verlassen und ist seither vollkommen beschwerdefrei. Hier handelte es sich um eine der bekannten und neuerdings wieder von *Clairmont* festgestellten Variationen der Ausführungsgänge in Form der getrennten Mündung von D. Choledochus und D. pankreaticus ins Duodenum; die Möglichkeit einer Lumenverwechslung ist in solchen Fällen sehr naheliegend.

In einem weiteren Fall sondierte ich zuerst irrtümlich den gut entwickelten D. pankreaticus accessorius, um dann durch die falsche Richtung der Sondenführung aufmerksam gemacht, $1^1/_2$ cm tiefer durch ein zweites Lumen einwandfrei in den Choledochus zu gelangen. Auch diese Patientin verließ reaktionslos geheilt die Klinik.

Diese operativen Zwischenfälle zeigen fallweise die große Gefahr der transduodenalen Choledochotomie. Der Ungeübte möge sie nie ausführen, wohingegen *Schnitzler* beigepflichtet werden muß, daß sich jeder Gallenchirurg mit ihrer Technik vertraut machen soll.

Ich lasse nun die mir gütigst durch Herrn Prof. *Heyrovsky* zur Ver fügung gestellten 2 Fälle folgen.

Adele P. 44 Jahre.

Cholelithiasis (Ikterus, Cholangitis).

6. IV. 1922. Operation. Gestorben am 8. IV. 1922, 2 Uhr nachmittags.

Operationsbefund: Geschrumpfte Gallenblase, Choledocholithiasis, zahlreiche kleine Steine. Supraduodenaler Choledochus dilatiert; zahlreiche kleine Steine im Choledochus und Hepaticus. Pankreas normal.

Cholecystektomie. Transd. Papillotomie nach Sondierung der Papille. Man hat dabei den Eindruck, anfangs in den D. pankreaticus geraten zu sein. Retroduodenaler Choledochus sehr eng, Papille sehr eng.

1 Drain in das Leberbett.

Verlauf: 6. IV. 100 Pulse, relativ gutes Befinden.

7. IV. 114 Pulse, Erbrechen, Unruhe. Abends 120 Pulse, Magenausheberung, Coffein.

8. IV. 140 Pulse, Erbrechen, Unruhe. Exitus 2 Uhr nachmittags.

Die Patientin wurde nicht obduziert. Sichere Annahme einer Pankreasnekrose.

Anna Sch. 32 Jahre alt.

Cholelithiasis.

13. V. 1922. Operation. Gestorben am 15. V. 1922, 7 Uhr früh.

Operationsbefund: Ziemlich große Gallenblase, Pericholecystitis, zahlreiche kleine Steine in der Gallenblase. Choledocholithiasis; supraduodenaler Teil des Choledochus dilatiert, zahlreiche kleine Steine im Choledochus palpabel. Mobilisierung des Duodenums nach *Lorenz*. Transd. Papillotomie (technisch genau nach *Lorenz*), Sondierung der Papille, wobei man den Eindruck hat, mit der Sonde in den D. pancreaticus geraten zu sein. Der retroduodenale Choledochus eng, so daß nach der Spaltung der Papille eine genaue Ausräumung nicht möglich ist. Aus diesem Grunde wird nach der Versorgung der Papille nach *Lorenz* und nach der Naht des Duodenums noch eine supraduodenale Choledochotomie mit Choledochusdrainage angeschlossen.

1 Drain, 1 Streifen in das Leberbett.

Verlauf 13. V. Nachmittag 37,2, Pulse 100.

14. V. 114 Pulse, Erbrechen, Magenatonie (Ausheberung), Campher. Abends 130 Pulse. Reichlicher Abfluß der Galle aus dem Hepaticusrohr.

15. V. 7 Uhr früh Exitus.

Obduktion des Bauches: Reichliches serös hämorrhagisches Exsudat im Bauch. Ausgedehnte herdweise Fettgewebsnekrose. Pankreatitis im Pankreaskopf. Ductus pancreaticus nicht gut darstellbar.

Auch diese 2 Fälle bestätigen nur unsere vorausgesetzten Ausführungen. *Heyrovsky* lehnt seither die transd. Chol. bei Choledocholithiasis ab und befürwortet die Choledochoduodenostomie, die ja auch an unserer Klinik in den letzten 6 Jahren unter 136 Choledochotomien 14 mal mit bestem Erfolge ausgeführt worden ist.

Ich möchte dieses Kapitel nicht abschließen, ohne mein seinerzeitiges, bereits oben erwähntes vollkommen abfälliges Urteil über die transd. Chol. etwas zu revidieren. Unter aller Berücksichtigung der Gefahrsmomente bei dieser viel diskutierten Methode dürfte der Eingriff seinen Wert nicht verlieren. Ich bin nach wie vor weit entfernt davon, die transd. Chol. beim Choledochusstein als Methode der Wahl zu bezeichnen. Dafür halte ich diesen Eingriff besonders bei sog. Rezidivoperationen als die beste operationstechnische Lösung. Darauf hat schon *Moskowicz* hingewiesen, wobei er zur Vermeidung eines Konfliktes mit dem Ductus pancreaticus die Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum nicht an der Papille, sondern suprapapillär ausführt. Bei schweren frisch entzündlichen Verwachsungen im Gallenblasen-Choledochuswinkel oder bei alten Adhäsionsprozessen als Folge einer vorausgegangenen Operation im Gallenblasenbereich bleibt die transd. Chol. bei entsprechender Übung der sauberste und sicher zweckmäßigste Eingriff. Ich erlaube mir nur an die oft schweren Blutungen zu erinnern, welche in solchen komplizierten Fällen bei der Darstellung des durch entzündliche Schwarten eingehüllten Choledochus entstehen und das dort an und für sich gefährliche Operationsterrain unübersichtlich machen. Dazu kommt die dann oft schwierig zu vollführende Choledochusnaht, welche immer eine Zeitlang infolge Leckens eine äußere Gallenfistel unterhält und aus dieser Erfahrung heraus ausgedehnte Tampondrainage nötig macht, welche bei der transd. Chol. infolge der gut und sicher zu bewerkstelligenden Darmnaht wegfallen kann.

Bei der eben angeführten engeren Umgrenzung zur Anzeigestellung für eine transd. Chol. und bei der Berücksichtigung der anatomischen Variationen der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse dürfte sich bei vorsichtiger Operationstechnik eine postop. schwere pankreatische Reaktion vermeiden lassen. Sowohl bei diesem Eingriff als auch bei den anderen oben geschilderten Operationen in der Nachbarschaft des Pankreas wird die stete Vergegenwärtigung der mannigfachen Ätiologie der akuten Pankreasnekrose insbesondere infolge operativer

Verletzungen vor nicht mehr gut zu machenden bösen Folgen schützen. Der Wiener Chirurg *Brambilla* schrieb 1780: „Sey eine Operation so gut, als immer möglich vorgesaget, so wird der Wundarzt doch jederzeit gleich einem Blinden auf dornichtem Wege furchtsam und zitternd in Vollziehung der Operation seyn, wenn er mit den nötigen Kenntnissen nicht wohl versehen ist. Sein sowohl physisches als moralisches Auge muß während der Operation unaufhörlich wachen, um in jeder unverhofften Begebenheit die eilfertigste Hilfe beyzutragen, um nach der Operation alle sich ereignenden bösen Zufälle verhindern zu können."

Zusammenfassung:

Bei Operationen an den Nachbarorganen des Pankreas kann es durch im Operationsplan gelegene beabsichtigte oder unerkannt gebliebene Verletzungen seines Parenchyms oder seiner großen Ausführungsgänge zu akuter Pankreasnekrose oder eitriger Pankreatitis in diffuser oder circumscripter Form kommen.

Namentlich bei in das Pankreas *penetrierenden geschwürigen Prozessen des Magens oder Zwölffingerdarmes* kann die radikale Excision des Ulcus aus dem Pankreas trotz Naht des Parenchyms und Netzdeckung zu partiellen oder totalen Nekrosen der Bauchspeicheldrüse führen. Die Aktivierung scheint durch Blutung, ausfließenden Magen-Zwölffingerdarminhalt und durch die durch das Trauma herabgesetzte Vitalität der betroffenen Pankreaspartien ausgelöst zu werden. Selbst auf kleine Verletzungen der Randpartien der Bauchspeicheldrüse hin, wie solche durch die viel geübte Benützung der „Pankreaskapsel" zur obersten Nahtdeckung beim Duodenalstumpf gesetzt werden, kann das Pankreas mit Nekrose oder nur disseminierter Fettgewebsnekrose im Operationsbereiche reagieren. Die Excision tief in den Pankreaskopf penetrierenden Ulcera soll möglichst vermieden werden. Die dem Ulcusgrund zunächst liegenden Pankreaspartien sind keineswegs in einem solchen Ausmaße im Sinne einer interstitiellen Pankreatitis verändert, daß bei der Excision des Geschwüres nicht noch sekretionstüchtige Acini betroffen werden. Auf dem Wege dieser eröffneten äußeren Pankreasgänge kann die Aktivierung des Pankreassekretes erfolgen, wogegen Naht und Netzdeckung des Defektes nicht immer einen sicheren Schutz bieten muß.

In einem Fall von *Milzexstirpation* bei gleichzeitig vorhandener Pfortaderthrombose wurde versehentlich ein Stück des Pankreasschwanzes exstirpiert; es kam zu partieller Nekrose des Pankreas mit nachfolgender eitriger Pleuritis und Ausbildung eines Lungenabscesses.

Bei der zur Entfernung von Konkrementen im Choledochus angewandten Methode der sogen. *transduodenalen Choledochotomie* kann durch Rückstauung des Duodenalinhaltes und unbeabsichtigte Son-

dierung der Pankreasgänge eine Pankreasnekrose entstehen. Genaue Berücksichtigung der anat. Variationen der Einmündung des Choledochus des D. Wirsungianus und D. Santorini in das Duodenum ist bei Anwendung dieser Methode dringend geboten. Einzelheiten der Technik werden beschrieben.

Literaturverzeichnis.

Clairmont, Zur Anatomie d. D. Wirsungianus und Ductus Santorini; ihre Bedeutung für die Duodenalresektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **159**. 1920. — *Clairmont*, Über Pankreasschädigungen bei und nach der Duodenalresektion wegen Ulcus. Schweiz. med. Wochenschr. **53**, Nr. 12, S. 301. 1923. — *Fritsch*, Das Ulcus perf. ventric. als Ätiologie der Pankreasnekrose. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **66**, 101, 1910. — *Haberer*, Über Wundversorgung bei Operationen an den Gallenwegen. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 39, S. 960. — *Haberer*, Indikationsstellung für die chirurg. Behandlung bei bösartigen und gutartigen Erkrankungen des Magens und Duodenums. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle: Verlag C. Marhold. — *Jenckel*, Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **131**, 253. 1914. — *Kocher*, Chirurgische Operationslehre S. 814. — *Körte*, Chirurgische Operationslehre v. Bier, Braun, Kümmell (Kapitel Milzchirurgie). — *Lorenz, H.*, Wieder etwas über Gallensteinchirurgie. Zur Ehrenrettung der transd. Choledochotomie. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 291. — *Melchior*, Chirurgie des Duodenums. Neues d. Chirurgie, Bd. 25. — *Peicic*, Akute eitrige Pankreatitis mit subcutaner Fettgewebsnekrose nach Duodenalresektion wegen Ulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **159**, 362. 1920. — *Petermann*, Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung des Magens und Duodenalulcus. Arch. f. klin. Chir. **135**, Nr. 3 u. 4, S. 495. 1925. — *Polya*, Über die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**, 1. 1912. — *Schnitzler*, Über die chirurg. Behandlung der Cholelithiasis. Wien. med. Wochenschr. 1925, Nr. 8, S. 11 u. 12. — *Seidel*, Bemerkungen zu meiner Methode der experimentellen Erzeugung der akuten hämorrhagischen Pankreatitis. Zentralbl. f. Chir. 1910, S. 1601.

Ein Beitrag zur nichteitrigen chronischen Thyreoiditis.

Von

Dr. G. Hahn.

(Aus der II. chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck. — Oberarzt Dr. *Treplin.*)

(Eingegangen am 17. August 1925.)

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen Fall von primärer nichteitriger chronischer Thyreoiditis auf der Abteilung zu beobachten, über den wegen seines eigenartigen Verlaufes und der Seltenheit derartiger Krankheitsbilder im folgenden berichtet werden soll. Hier zunächst die Krankengeschichte:

Bei der 55jährigen Patientin ergibt die Familienanamnese nichts Besonderes, speziell keine Anhaltspunkte für Kropf, sie selbst stammt aus Hamburg und hat sich nie in einer Kropfgegend aufgehalten. An Kinderkrankheiten kann sie sich nicht erinnern. Menses seit dem 17. Jahre, immer regelmäßig, nach den letzten Schwangerschaften zeitweise sehr stark. 4 Partus, ca. 5 Aborte; seit dem 42. Jahre Menopause.

Mit 45 Jahren Blasenkatarrh.

Seit 10 Jahren keine ernstlichen Krankheiten mehr durchgemacht.

Die jetzige Erkrankung begann vor ca. 8—9 Wochen; Patientin fühlte sich sehr matt und angegriffen, litt an Schwindelanfällen und eingenommenem Kopf. Sie glaubte, sich im Haushalt überanstrengt zu haben, und fuhr zur Erholung aufs Land. Hier stellten sich aber zu den stärker werdenden übrigen Beschwerden bald starke Nachtschweiße ein, die sie vollends erschöpften, so daß sie in der letzten Zeit dort fast dauernd zu Bett lag; Fieber soll damals noch nicht bestanden haben. Vor 4 Wochen mußte sie in äußerst geschwächtem Zustande nach hier zurückkommen. Seit ca. 3 Wochen hat sie abends Fieber, was auch vom Hausarzt beobachtet wurde. Die profusen nächtlichen Schweiße nahmen an Intensität noch zu und störten den Schlaf, zudem stellte sich nachts oft störender Hustenreiz ein. Unvermittelt traten auch Anfälle von Herzklopfen auf mit Oppressionsgefühl in der Magengrube. In der letzten Zeit bemerkte sie eine Abnahme des Gedächtnisses und soll oft ängstlich gewesen sein. Der Appetit war mäßig, der Stuhl leicht angehalten, Wasserlassen o. B. Am ausgesprochensten empfand sie bei ihrer Aufnahme das immer noch zunehmende Erschöpfungsgefühl und die starken Schweiße. Sie wird dem Krankenhause wegen unklaren Fiebers überwiesen.

Am 6. IV. Aufnahme hier.

Befund: Mittelgroße Frau in stark herabgesetztem Kräftezustand, aber mit gut erhaltenem Fettpolster.

Haut schlaff, feucht, unter den Achseln und den Mammae nass. Gesichtsfarbe gelblich blaß.

Pupillen mittelweit, r. = l., reagieren prompt und ausgiebig auf Li und Co.

Keine Basedow-Augensymptome.

Der fachärztliche Hals-, Nasen-, Ohrenbefund ergibt keine Anhaltspunkte für eine fieberhafte Erkrankung.

Zunge feucht, leicht belegt.

Puls 110, klein, weich.

Am Halse wird zunächst nichts Auffälliges bemerkt. An Brust-, Bauchorganen, Nervensystem und Genitale läßt sich ein krankhafter Befund nicht sicher nachweisen.

7. IV. Morgens 36,8, abends 38.

8. IV. Morgens 36,6, abends 38,4, darauf sterile Blutentnahme, Platten sofort am Krankenbett gegossen (es ergab sich kein Wachstum). Bei der Blutentnahme ist Patientin unverhältnismäßig ängstlich erregt.

10. IV. Nachts werden immer enorme Schweißausbrücbe beobachtet, auch am Tage ist die Haut dauernd feucht, zum Teil naß. Morgens 37,1, abends 38. An den folgenden Tagen ähnliche Temperaturen wie vorher. Röntgenaufnahme der Lungen (Prof. *Haenisch*) ergab keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung derselben, Cystoskopie o. B. Ureterurin bakteriologisch r. und l. steril. Stuhl auf Ty und Paraty ∅, WaR. ∅.

16. IV. An der rechten Halsseite vor dem mittleren Drittel des Sternocleido tritt sicht- und fühlbar eine ziemlich derbe, ganz wenig empfindliche Hervorragung zutage, die sich beim Schlucken mitbewegt und in den ebenfalls leicht druckempfindlichen rechten Schilddrüsenlappen übergeht, als dessen oberer Pol sie angesprochen wird; im übrigen ist ein Unterschied gegen links mit dem Auge kaum zu erkennen; wohl aber fühlt sich die Gegend des r. Lappens bedeutend derber an als l. Spontane Schmerzen bestehen nicht, nur beim Schlucken unbehagliches Druckgefühl an der r. Halsseite, Haut darüber faltbar, keine Spur gerötet. *Erst jetzt erzählt die Patientin, daß diese Anschwellung im Verlauf ihrer Erkrankung schon mehrere Male aufgetreten sei*, um nach einigen Tagen wieder von selbst zu verschwinden. Eindringlich befragt, gibt sie mit Bestimmtheit an, daß vor der jetzigen Erkrankung niemals weder irgendwelche Schwellung, noch „etwas dicker“ oder „etwas satter“ Hals bestanden habe.

20. IV. Morgens 37,2, abends 39,4. Patientin entschließt sich zu der vorgeschlagenen Operation.

21. IV. Operation (Oberarzt *Treplin*). Mischnarkose. Schnitt parallel dem vorderen Sternocleidorand. Von hier wird der obere Pol der Schilddrüse freigelegt und luxiert. Dabei reißt die Art. sup. ab. Unterbindung. Verlängerung des Hautschnittes nach unten medial. Luxation des ganzen verhärteten und knolligen rechten Schilddrüsenlappens. Unterbindung der Art. inf. Resektion des ganzen Lappens bis auf ein taubeneingroßes Stück des Isthmus, das nicht verändert erscheint. In der Tiefe liegt der N. recurrens frei. Glasdrain. Muskel- und Hautnähte.

Das Präparat ist äußerst derb und hart, „unter dem Messer knirschend“, auf dem Schnitt eigentümlich weißlich. Gewicht 38 g.

Die Temperatur geht nach der Operation prompt herunter.

Ungestörter Heilverlauf.

2. V. Narbe glatt, reizlos. Patientin klagt nur noch über geringes Spannen am Hals beim Schlucken. Die Temperatursteigerungen sind fortgeblieben, desgleichen die profusen Nachtschweiße; neigt aber noch zu leichten Schweißausbrüchen am Stamm. Außer geringem Angegriffensein gutes Allgemeinbefinden; das hochgradige Erschöpfungsgefühl ist völlig gewichen. Entlassen.

6 Wochen darauf berichtet uns der Sohn von ihrem völligen Wohlbefinden.

Die *mikroskopische Unteruchung* des gewonnenen Präparates (Oberarzt *Gerlach*) ergibt einen sehr wechselnden Aufbau, die einzelnen Teile sind durch bindegewebige

Septen voneinander getrennt, zum Teil findet aber auch ein direkter Übergang statt. Während an einzelnen Stellen sich mittelgroße bis große Kolloidräume finden mit platten auskleidenden Zellen und reichlichem, zum Teil etwas verdünntem Kolloid, ist an anderen Stellen eine deutliche Epithelvermehrung und Kolloidschwund nachzuweisen. Die Epithelien werden höher, die Follikellumina kleiner, ja an manchen Stellen verschwinden sie ganz. An wieder anderen Stellen besteht das Bild der Struma microfollicularis mit kleinen kolloidhaltigen Follikeln. Im Interstitium findet sich eine mäßige, ebenfalls unregelmäßig verteilte Entzündung, und zwar vorwiegend Nester von lymphoiden Zellen und nur an ganz einzelnen Stellen auch einmal ein Leukocyt. Während diese Entzündung an einzelnen Stellen intensiver ist, sind andere wiederum so gut wie frei von Entzündung. Wenige Entzündungsherde lassen Fibroblastenwucherung und geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes erkennen. Manche Stellen sind durch die Entzündung der Verödung anheimgefallen.

Epikritisch läßt sich sagen, daß ein Teil der Veränderungen der Schilddrüse sicher auf die chronische Entzündung zurückgeht, und daß man hier von einer chronischen Thyreoiditis sprechen muß. An anderen Stellen finden sich, quantitativ zurücktretend, geschlossene Herde, die als Kropfherde anzusprechen, aber nicht an der Entzündung beteiligt sind. Eiterung, Lues, Tuberkulose und Neubildung lassen sich mit Sicherheit ausschließen.

Ich fasse zusammen: Bei einer 55jährigen Frau, die aus kropffreier Gegend und kropffreier Familie stammt und auch an sich selbst nie irgendwelche Anzeichen für Kropf bemerkt hat, sehen wir ohne erkennbare Ursache eine schleichend auftretende Schilddrüsenentzündung entstehen, in deren Verlauf der rechte Lappen mehrfach an- und wieder abschwillt, so daß jedesmal der erigierte obere Pol am Halse sicht- und fühlbar hervortritt, ohne aber auf Druck sehr empfindlich zu sein. Von Anfang der Erkrankung an besteht allmählich zunehmendes, schließlich hochgradiges Schwächegefühl, dem sich bald Schwindelanfälle und unvermittelt auftretende Herzpalpitationen sowie profuse nächtliche Schweiße zugesellen. Später treten abendliche Temperaturen auf, die auch nach ihrer Aufnahme auf der Abteilung weiterbestehen und sich hier meist zwischen 38 und 39 Grad halten. Ihr Gedächtnis hat abgenommen, sie ist leicht ängstlich erregt. Resektion des derben, harten, aber nicht mit der Umgebung verwachsenen rechten Schilddrüsenlappens bringt alle Beschwerden schnell zum Schwinden, speziell das Fieber geht prompt herunter. Histologisch findet sich eine chronische, nichteitrige Thyreoiditis. Abgesehen von geringem Schwächegefühl und einer gewissen Neigung zum Schwitzen, kann Pat. am 11. Tage post operationem in gutem Allgemeinzustande entlassen werden. 6 Wochen später völliges Wohlbefinden.

Daß eine Lues im Spiel war, woran die 5 Aborte ja denken lassen, ist wohl durch die negative WaR. und das Fehlen von entsprechenden histologischen Veränderungen sicher auszuschließen. Da Pat. seit 10 Jahren keinerlei Krankheiten durchgemacht hat, im besonderen keine Infektionskrankheiten, können wir also von einer klinisch primären nichteitrigen chronischen Thyreoiditis sprechen.

Im klinischen Verlauf sind vor allem die wochenlang andauernden abendlichen Temperaturen auffällig; bei keinem der mir zugänglichen ähnlichen Literaturfälle findet sich eine derartige Angabe. Die längste Zeit, die *de Quervain* bei einem akuten nichteitrigen Falle für die Dauer des Fiebers angibt, beträgt 10 Tage.

Die profusen Schweiße, die in ihrer Intensität weit über gewöhnliche Fieberschweiße hinausgingen und außerdem ja schon vor Einsetzen des Fiebers aufgetreten waren und nach der Operation ebenfalls, wenn auch in weit geringerem Grade, noch eine Zeitlang beobachtet wurden, haben wir im Verein mit dem hochgradigen Erschöpfungsgefühl, den Palpitationen und der leichten ängstlichen Erregbarkeit der Pat. sowie den Schwindelanfällen und der Abnahme des Gedächtnisses wohl sicher als Ausdruck einer leichten Thyreotoxikose anzusehen.

Der nächtliche Hustenreiz ist ja ohne weiteres durch den Druck des verhärteten Schilddrüsenlappens oder durch kollaterale Reizung der Trachealschleimhaut erklärt.

Versuchen wir nun ganz kurz, unseren Fall unterzubringen.

Die *akute* nichteitrige Thyreoiditis ist ja seit *de Quervains* grundlegender Monographie (1904) ein klinisch wohlcharakterisiertes und bekanntes, wenn auch im Vergleich zur Strumitis nicht sehr häufiges Krankheitsbild, bei dem man eine klinisch primäre und sekundäre Form unterscheiden kann, und von der es histologisch eine parenchymatöse, eine interstitielle und eine gemischte Unterart gibt. Viel seltener kommt die *chronische* nichteitrige Form zur Beobachtung. Daran liegt es wohl mit, daß über Deutung und Abgrenzung der beschriebenen Fälle gegeneinander noch keine rechte Einigkeit herrscht. Strittig ist vor allem die Abgrenzung der *Riedel*-Struma von anderen indurativ-entzündlichen Prozessen und die Beziehungen der chronischen Thyreoiditis zum Basedow.

Was zunächst die *Riedel*-Struma angeht, so ist schon ihr eigenes histologisches Bild ganz verschieden beschrieben. *Spannaus* z. B. findet in seinem Präparat als Hauptbestandteil „sehr kernarmes, außerordentlich derbes Bindegewebe, das in langen Zügen angeordnet ist", auch in beiden Fällen von *Heineke* besteht die größte Masse der herausgenommenen Schilddrüsensubstanz aus einem „grobfaserigen, größtenteils zellarmen Bindegewebe". Aber von den ersten beiden Fällen, über die *Riedel* auf dem Chirurgenkongreß 1896 berichtet, und nach denen das Kind ja überhaupt den Namen hat, sagt er selbst folgendes: „Man ahnt bei Betrachtung des mikroskopischen Präparates nicht, wie hart die Geschwulst ist; man erwartet derbes, fibröses Gewebe als Konstituens des Tumors, sieht aber lediglich eingelagerte Rundzellen." Andere beschreiben beides am gleichen Präparat. Außerdem macht die Mehrzahl der Autoren (so unter den neueren Arbeiten *Reist*), was

die Beziehungen ihrer Fälle zur *Riedel*-Struma betrifft, keinen strengen Unterschied, ob der entzündliche Prozeß auf die Umgebung übergegriffen hatte und das Organ in typischer Weise unlösbar fest in die Nachbarschaft „eingemauert" erschien, oder ob die Entzündung die Kapsel nicht überschritten hatte. Demgegenüber will *Simmonds* den „Morbus Riedel" von anderen, von ihm als „Schilddrüsensklerose" bezeichneten Formen, als völlig selbständiges Krankheitsbild abgetrennt wissen und kann *Reist* nicht zustimmen, „wenn er seine Fälle und die *Brüngers* ohne weiters mit denen *Riedels* in eine Reihe setzt". Er teilt seine 20 Fälle von „Sklerose" in 4 Gruppen, bei denen die entzündlichen und schließlich cirrhotischen Erscheinungen von einer zur anderen immer ausgeprägter werden; unter der Gruppe mit den schwersten Veränderungen finden sich auch einige Fälle mit Myxödem. *Fahr* beschreibt 2 ähnliche Fälle von klinisch exquisit chronischem Verlauf und stellt sie, auch wegen ihres Ausgangs in Myxödem, der stürmischer verlaufenden, aber quoad functionem weniger ungünstigen *Riedel*-Form gegenüber.

Die *Simmonds*che Einteilung angenommen, möchten wir uns daraufhin nun aber doch nicht, was unseren eigenen, ja ziemlich im Beginn stehenden Fall anbetrifft, auf eine bestimmte Prognosenstellung bezüglich der weiteren Entwicklung des Prozesses festlegen. Das mikroskopische Bild ähnelt allerdings sehr den Befunden, wie sie *Simmonds* für seine am leichtesten veränderten Fälle mitteilt. Es will uns aber doch nicht ganz unwahrscheinlich vorkommen, wegen des zwar chronischen, aber klinisch doch rascheren Verlaufes mit Fieber, wegen der resultierenden Vergrößerung des Organs (nicht Verkleinerung wie bei der „Sklerose") und wegen der so überaus derben, „unter dem Messer knirschenden" Konsistenz der erst seit wenigen Wochen bestehenden Geschwulst, daß wir eine beginnende *Riedel*-Struma vor uns haben könnten.

Vielfach diskutiert sind auch die Beziehungen der Thyreoiditis zum Basedow. Hier nur einige Beispiele aus der Literatur. *Brünger* nimmt für die meisten Fälle eine chronische Thyreoiditis an und stellt den „Morbus Basedowii" direkt dem „Morbus Brightii" an die Seite. Umgekehrt sieht *Reist* in der Hypersekretion „einen Reiz, der unter Umständen entzündliche Erscheinungen auslöst". *Simmonds* lehnt dagegen jeden Zusammenhang zwischen chronischer Thyreoiditis und Basedow ab. *Brünger* berichtet von thyreotoxischen Erscheinungen trotz hochgradiger Cirrhose, während *Simmonds* und *Fahr*, wie gesagt, dabei Ausgang in Myxödem sahen. Auch bei den akuten Prozessen haben wir ja z. B. die merkwürdige Erscheinung, daß die gleiche Infektion, nämlich der Typhus, in einem Fall unter Vermittlung einer akuten Thyreoiditis einen Basedow im Gefolge hat, das andere Mal unmittelbar ein Myxödem (beide Fälle zit. nach *de Quervain*); der letztere Fall

wurde noch einwandfrei durch die prompte Wirkung von Schilddrüsenfütterung geklärt. Danach könnte man sich ja ganz gut vorstellen, daß auch sonst das gleiche Agens, welches einmal die spezifische Zelltätigkeit bis zur Hyper- und Dysfunktion reizt, etwa bei noch stärkerer oder sehr langer Einwirkung oder bei veränderter Disposition des Parenchyms lähmend wirken kann. Näher auf die Frage einzugehen, würde den Rahmen dieser kurzen Mitteilung überschreiten, wir möchten aber doch für unseren Fall (ohne damit verallgemeinern zu wollen), die thyreotoxischen Erscheinungen mit *Brünger* als Ausdruck einer Functio laesa des chronisch entzündeten Organs auffassen.

Therapeutisch kommt bei der chronischen Thyreoiditis außer der Operation, die in unserem Falle vor allem durch das wochenlange Fieber nahegelegt wurde, noch die Röntgenbestrahlung in Frage; verschiedene Autoren haben auch bei ausgesprochenen Fällen überraschend Günstiges davon gesehen. Für die schweren Endzustände, die in Myxödem auszugehen drohen, macht *Fahr* auf die lebenswichtige rechtzeitige Schilddrüsenfütterung aufmerksam, „denn wenn die Thyreoiditis lange genug unerkannt und unbeeinflußt bleibt, kann sie einen so schweren Ausfall von Schilddrüsengewebe herbeiführen, daß der ganze endokrine Mechanismus in irreparabler Weise in Mitleidenschaft gezogen wird, mit anderen Worten, es kann aus der reparablen Schilddrüseninsuffizienz eine irreparable pluriglanduläre Infuffizienz werden".

Literaturverzeichnis.

Brünger, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2**, 28. 1915. — *Fahr*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 24. — *Heineke*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **119**. 1914. — *de Quervain*. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2**. 1904, Suppl. — *Reist*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**. 1922. — *Riedel*, Chir.-Kongreß 1896. — *Simmonds*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**. 1923. — *Spannaus*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **70**. 1910.

Weitere Angaben siehe in der angeführten Literatur.

(Aus dem Knappschaftskrankenhause Iv Langendreer.)

Infusion und Transfusion im Dienste der Bauchchirurgie.

Von

Dr. **M. Friedemann,**
Chefarzt des Krankenhauses.

(Eingegangen am 10. Juli 1925.)

Gerade in der Bauchchirurgie stößt man häufig auf Fälle, bei denen eine eingreifende Operation an sich zwar angezeigt ist, wegen des schlechten Kräftezustandes des Kranken aber davon Abstand genommen und die wünschenswert erscheinende Radikaloperation durch einen kleineren Eingriff ersetzt oder ganz aufgegeben werden muß. Ich erinnere nur an Operationen wegen vorgeschrittenen Carcinoms der Bauchorgane, Ileus, ausgebreiteter Perforations-Peritonitis, Geschwürskrankheit des Magens und Zwölffingerdarms.

3 Mittel sind es vor allem, mit Hilfe derer wir die Operation weniger lebensgefährlich gestalten können:

1. Örtliche Betäubung, die immer nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle möglich ist. Von ihr soll hier nicht die Rede sein.

2. Infusion, und zwar in Form der *intravenösen Dauertropfinfusion* pyhsiologischer NaCl-Lösung. Ringerlösung, Calorose, Normosal usw., deren Einführung ich mir seit etwa 12 Jahren habe angelegen sein lassen und

3. die Bluttransfusion.

Unter Anwendung dieser Hilfsmittel können wir heutzutage noch eine große Reihe von Kranken der wünschenswerten Radikaloperation zuführen, bei denen das früher nicht möglich war.

Infusion (intravenöse Dauerinfusion).

Bei jedem Elenden, Schwachen, Kachektischen, der sich einer eingreifenden Bauchoperation unterziehen muß, leiten wir, bevor wir die Operation beginnen, die intravenöse Dauertropfinfusion physiologischer NaCl-Lösung ein. Häufig werden Zusätze von Digalen, Pituglandol, Campher, vor allem aber Adrenalin gemacht. Mit letzterem zusammen (30—40 Tropfen der Stammlösung auf den $1^1/_2$ l fassenden Irrigator) müssen zugleich 3—4 Tropfen HCl zugesetzt werden, da sich andernfalls in der leicht alkalischen physiologischen Kochsalzlösung

das Adrenalin zersetzt. Oft wird allerdings auch Zuckerlösung und zwar meist die von den chemischen Werken in Güstrow angefertigte Calorose angewandt. Von der Verwendung des Normosal und der Ringerlösung sind wir in der letzten Zeit ganz abgekommen, da wir keinen Vorzug vor den erstgenannten Lösungen bei ihnen bemerkten, im Gegenteil nach Normosal (Zufall?) einige Male Schüttelfrost erlebten.

Während der Operation tropft die Lösung gewöhnlich ganz langsam ein, etwa 50 Tropfen in der Minute, gegebenenfalls wird durch weiteres Aufdrehen der Klemmschraube die Tropfenfolge auch schneller gestaltet. Die Eintropfung bleibt meistens auch nach der Operation stundenlang, ja manchmal mehrere Tage hindurch bestehen.

Nicht selten ist es so, daß man erst mit der Operation anzufangen wagen darf, nachdem die Tropfinfusion vorher stundenlang bestanden, den Puls des Kranken gehoben und die Wasserverarmung gemindert hat.

Es ist zuweilen geradezu erstaunlich, wie gut selbst außerordentlich heruntergekommene, schwache Menschen mit Hilfe der Dauertropfinfusion auch langwierige, schwierige Eingriffe überstehen.

Ich führe nur einige Krankengeschichten aus der letzten Zeit an; eine ganze Reihe anderer sind in meinen früheren Arbeiten[1]) über intravenöse Dauertropfinfusion bekannt gegeben.

v. d. B., 60 Jahre, Drahtzieher. Vorgeschichte: 1914 im Johannishospital zu D. wegen Ulcus duodeni operiert (G. E. retrocol. post.); 5—6 Jahre nach der Operation stellten sich von neuem Beschwerden ein, Patient kam immer mehr herunter, konnte zuletzt fast gar nichts mehr essen.

Befund 10. III. 1925: Schwach, elend. Schlaffe, unelastische Haut, Abmagerung, Wangen eingefallen, Gesichtsfarbe blaß. Puls leidlich. Herz, Lunge o. B. Nur Klagen über Magenschmerzen.

Klinische und Röntgenuntersuchung ergibt das Bestehen eines Ulcus pept. jej.

Eine so eingreifende Operation, wie sie die Radikaloperation bei Ulc. pept. jej. darstellt, war natürlich bei dem außerordentlich schwachen Menschen ein großes Wagnis, aber was sollte man tun? Ohne sie war fortschreitende Entkräftung mit großer Sicherheit zu erwarten.

Daher am 13. III. 1925 Operation. Kurz vor Beginn Einleitung der intravenösen Dauertropfinfusion zunächst mit physiologischer NaCl-Lösung mit Adrenalinzusatz, später wird mit Calorose fortgefahren. Die Operation konnte im wesentlichen in örtlicher Betäubung ausgeführt werden, da aber doch hin und wieder Schmerzäußerung erfolgte, mußten einige Tropfen Äthylchlorid und im ganzen 30 g Äther gegeben werden.

Es zeigte sich an der G. E.-Stelle ein ins Mesocolon eingedrungenes hartrandiges, tiefes Geschwür, so groß, daß gerade eine große Walnuß hereinpaßt. Die G. E. ist als retrocol. post. mit kurzer Schlinge angelegt worden. Das Colon transv. ist ganz an den Magen herangezogen und mit der Geschwürsstelle unlöslich verbunden. Eine Perforation des Ulcus ins Colon konnte nicht erwiesen werden.

---

[1]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912, Nr. 17; Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 19, Nr. 23; 1916, Nr. 15; Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919, Nr. 2; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **151**, H. 5—6; Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 16; Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 4.

Es wird nach mühsamer Lösung vieler Adhäsionen und Freimachen der betreffenden Gebilde ein großes Stück Magen inklusiv Pylorus mit daranhängender G. E.-Schlinge, sowie dem benachbarten Stück Quercolon im Zusammenhang reseziert. Das Stück mißt an der kleinen Kurvatur des Magens 14 cm, an der großen 32 cm, an der Jejunumschlinge 20 cm, an der Dickdarmschlinge 25 cm. Es werden dann alle Lumina End-zu-End vereinigt, also auch das von der kleinen Kurvaturseite her entsprechend eingeengte Magen-Resektionslumen mit dem ziemlich weiten Duodenallumen nach der Methode *Billroth I.* Die Tropfinfusion blieb nach Beendigung der Operation noch 13 Stunden bestehen. Patient sah nach derselben mindestens ebenso gut aus wie vorher; irgendwelche Komplikationen traten nicht ein. Heilung.

Bei unserem großen Material an Magengeschwürskranken sind solche und ähnliche eingreifende Operationen bei geschwächten und heruntergekommenen Leuten grade keine Seltenheiten.

Die gleiche Operation, wie die eben beschriebene, konnte ich z. B. noch bei 3 anderen mehr oder weniger schwachen Leuten unter Anwendung der intravenösen Dauertropfinfusion mit gutem Erfolg ausführen. Mehrmals mußte ich außer dem Antrumteil des Magens 2 daranhängende G. E.-Schlingen, eine vordere und eine hintere, resezieren.

Eine hierher gehörige Krankengeschichte möchte ich noch kurz anführen:

Frau F., 27 Jahre.

1914 angeblich wegen Magengeschwür operiert. Es stellten sich wieder Beschwerden ein. Mai 1919 nochmals operiert. Ferner 1921 wegen Verwachsungsbeschwerden, dann wegen Unterleibsleiden, schließlich Mai 1922 nochmals wegen Verwachsungsbeschwerden operiert. Die Beschwerden änderten sich nicht. Patientin kam immer mehr herunter.

17. X. 1922. Befund: Grazil, sehr elend und hinfällig. Bei der Magendurchleuchtung kollabiert die Patientin, man kann aber doch noch feststellen, daß erhebliche Retention vorhanden ist. Man entschließt sich, da die bereits 5 mal operierte Patientin einen etwas hysterischen Eindruck macht, trotz der Zeichen von relativem Ileus, schwer zur Operation. Sie war natürlich bei der äußerst schwachen Patientin und bei der voraussichtlichen Schwierigkeit des Eingriffes sehr gewagt, doch erschien sie bald unaufschiebbar.

21. X. 1922. *Operation* (*Äthernarkose*). In der Bauchhöhle kommt man auf außerordentlich starke Verwachsungen und sieht, daß eine *G. E. retrocol. post.* mit etwas reichlich *langer Schlinge* und eine *G. E. ant. ant.* mit reichlich *kurzer Schlinge* angelegt worden ist. Bei beiden ist die Durchgängigkeit sehr zweifelhaft. Weiter abwärts im Dünndarm findet man eine Stelle, wo die Kontinuität desselben unterbrochen ist, hier ist bei der vorigen Operation ein Endverschluß zweier Darmlumina gemacht worden. (Wie man durch Befragen feststellen konnte, ist seiner Zeit bei der Lösung dieser Schlinge von Perit. pariet., mit dem sie fest verwachsen war, eine Verletzung des Darms passiert.) Etwas weiter unten befindet sich eine Braunsche Enteroanastomose. Zwischen dieser und der eben erwähnten Verletzungsstelle weist das Mesenterium einen Schlitz auf, durch den mehrere Meter Dünndarm hindurchgetreten sind, die nicht nur durch den Mesenterialschlitz eingeschnürt, sondern auch untereinander stark verwachsen sind, so daß eine Entwirrung zunächst kaum möglich erscheint.

In *einer* Sitzung wird nun sowohl ein großes Stück Magen mit daranhängenden beiden G. E.-Schlingen, als auch die Stelle der Braunschen Enteroanastomose

reseziert. So werden die durch den Mesenterialschlitz durchgetretenen Darmschlingen aus ihrer Umschnürung befreit. Zahlreiche Verwachsungen gelöst. Darmlumina werden End-zu-End vereinigt, das Magenresektionslumen End-zu-Seit in die abführende Jejunumschlinge eingenäht, die zuführende, vom Duodenalstumpf kommende Jejunumschlinge, wird in die abführende End-zu-Seit, einige querfingerbreit unterhalb der Magen-Darmverbindung, eingepflanzt.

Hier wurde *während* der Operation, als sich zeigte, wie langwierig sie werden würde und als der Puls kleiner wurde, mit intravenöser Dauertropfinfusion begonnen, die nach Beendigung der Operation noch 8 Stunden bestehen blieb.

Der große Eingriff wurde — man kann wohl sagen dank der intravenösen Dauertropfinfusion — verblüffend gut überstanden. Am 23. Tage nach der Operation konnte Patientin geheilt entlassen werden.

Nach 2 Jahren stellte sie sich wieder vor. Keinerlei organische Störungen. Zeichen von Hysterie noch vorhanden.

Aber nicht nur als Vorbereitung zur Operation und gewissermaßen Stärkungsmittel während des Eingriffs, sondern auch bei der Bekämpfung verschiedener Nachkrankheiten nach Bauchoperationen spielt die Dauertropfinfusion eine Rolle.

Am meisten angewandt ist sie wohl bei der *postoperativen Peritonitis*. Hier soll u. a. der ständige Adrenalinzufluß durch die Einengung des Blutstromgebietes in der Bauchhöhle den Collaps bekämpfen.

Davon ist in meinen früheren Arbeiten und auch von anderer Seite (*Koll, Holzbach, Burkhard, Läwen, Wiedhopf* und *Hilgenberg, Unger, Eick* usw.) verhältnismäßig viel berichtet worden.

Ich möchte mich daher kurz fassen und nur ein Beispiel anführen:

Karl B., 36 Jahre. Am 4. XII. 1922 hier wegen Cholelithiasis operiert (ideale Cholecystektomie). Puls blieb in den ersten 6 Tagen nach der einfachen Operation merkwürdig hoch, auch das Allgemeinbefinden war nicht ganz befriedigend. Am 10. Tage nach derselben ist die Wunde heil. Patient fühlt sich besser, steht auf. Am Spätnachmittag desselben Tages plötzlich Zusammenbruch, kalter Schweiß, fliegender kleiner Puls, Stöhnen vor Leibschmerzen. Abends gegen 8 Uhr Puls 160, gerade eben noch fühlbar. Leib hart, etwas aufgetrieben, überall sehr druckempfindlich, große Unruhe, kühle Gliedmaßen, völlig verfallener Gesichtsausdruck. Sofort Beginn mit intravenöser Dauertropfinfusion physiologischer NaCl-Lösung mit Adrenalinzusatz.

Nachdem sich infolge der Tropfinfusion der Puls etwas gehoben hat, wird mit *Operation* begonnen.

Die Bauchhöhle wird an 4 Stellen eröffnet, überall kommt dünnflüssiger Eiter zum Vorschein. Durchspülung mit 20 l NaCl-Lösung und $^1/_2$ l Rivanol $^1/_{10000}$.

Infusion bleibt nach der Operation noch *40 Stunden* bestehen. Puls und Allgemeinbefinden werden nach und nach immer besser. *Heilung.*

Aber die Leistungsfähigkeit der Dauerinfusion bei der Bauchfellentzündung ist beschränkt. Es handelt sich gewöhnlich nur um ein Zeitgewinnen und Erhalten der Kräfte bis die inzwischen angewandte (operative) Therapie genützt hat. Gelingt es nicht, die Quelle der Peritonitis zu verstopfen, wird meist die Dauerinfusion auch keinen Erfolg

haben. Bei den schweren Formen der septischen Peritonitis wirkt sie jedenfalls nur vorübergehend.

Weiter sind es die *Ernährungsschwierigkeiten* bei Kranken mit hartnäckigem, *postoperativem Erbrechen*, wo wir gern und mit Erfolg unsere Zuflucht zur Dauerinfusion nehmen. Ebenso bei denjenigen Leuten, bei denen man etwa nach ausgedehnter Magenresektion wegen hochsitzenden Geschwürs oder Carcinoms, den kleinen Magenrest, namentlich, wenn die Naht hoch oben an der Cardia nicht ganz sicher angelegt werden konnte, für einige Tage ruhig stellen will. In vielen Fällen der letztgenannten Art pflegen wir allerdings zwecks Ausschaltung des Magens eine Jejunostomie hinzuzufügen und den Patienten etwa 8 Tage lang durch diese zu ernähren. Falls das aber, da keine Schwierigkeit des postoperativen Verlaufs erwartet wurde, unterlassen war, kann man dem Kranken durch (gegebenenfalls tagelang hindurch fortgesetzte) Dauertropfinfusion von Calorose immerhin eine so reichliche Menge von Calorien zuführen, daß er über die gefährlichen Tage hinwegkommt.

Das gleiche gilt für die Fälle, die dank der heutigen Technik ja glücklicherweise recht selten geworden sind, wo nach Magen- und Darmoperation eine Magen-, Duodenum- oder Jejunualfistel zurückgeblieben ist. Solche Kranken kommen bekanntlich stark herunter. Dem soll die Dauerinfusion entgegen wirken. Außerdem heilt die Fistel auch am besten, wenn man tagelang gar nichts durch den Mund gibt und die Ernährung außer durch den Mastdarm nur durch die Venen (Dauertropfinfusion von Zuckerlösung) vornimmt.

Manchmal kommt es nach Bauchoperationen ferner zu *hartnäckigen Durchfällen* (Gärungs- oder Fäulnisdyspepsie, Colitis usw.) Hier sind die sonst so nutzbringenden Tropfklystiere nicht anwendbar. Die Kranken, die häufig durch die Operation schon geschwächt sind, werden infolge der Durchfälle schnell elender. Es tritt bald hochgradige Wasserverarmung ein. In solchen Fällen leistet die intravenöse Dauertropfinfusion, wenn nötig tagelang fortgesetzt, außerordentlich Gutes, ja, sie kann geradezu lebensrettend wirken. Aber auch nur dann, wenn inzwischen die Ursache der Durchfälle behoben werden kann.

(Vgl. auch meine Arbeit: „Über Dauertropfinfusion bei erschöpfenden Durchfällen". Zeitschr. f. ärzl. Fortbild. 1919, Nr. 2.)

Folgende Krankengeschichte scheint mir interessant genug, um hier angeführt zu werden, obgleich in diesem Falle die Infusion den unglücklichen Ausgang nicht verhindern konnte.

Heinrich E., 33 Jahre, Hauer.

Vorgeschichte: Vor $^1/_2$ Jahr in L. in Westf. wegen „Verengerung des Magenausgangs" operiert worden. Nur kurze Zeit beschwerdefrei. Bald wieder täglich Erbrechen und starke Magenschmerzen.

Befund am 21. VIII. 1924. Mäßiger Ernährungszustand. Klopfschmerz in

der Magengegend. Röntgenuntersuchung: Hypotonie, Hypersekretion. Nach 3 Stunden fast noch nichts aus dem Magen entleert.

Operation 23. VIII. 1924. Magen sehr groß und schlaff. Es ist früher eine G. E. antecol. ant. gemacht worden ohne Braunsche Enteroanastomose, ohne Aufhängung nach *Kappler*. Der zuführende Schenkel stark erweitert, der abführende eng. An der Vorderfläche des Duodenums strahlige Geschwürsnarbe mit Verengerung der Lichtung. Es wird Antrumteil des Magens mit daranhängender G. E.-Schlinge reseziert. Darmlumina End-zu-End verschlossen. Operation nach *Billroth II* beendet.

Am 2. Tage nach der Operation setzt Erbrechen und Durchfall ein, am 3. Tage beispielsweise 11 mal dünner Stuhl. Während das Erbrechen nachläßt, ist der Durchfall durch kein Mittel zu beheben.

27. VIII. Collaps bedrohlicher Art. Sofort Beginn mit intravenöser Dauertropfinfusion von Calorose. „Sie wirkt buchstäblich Wunder“[1]). Es tritt allmählich völlige Erholung ein.

In den nächsten Tagen nur 2—4 mal Stuhl. Befriedigendes Befinden. Als am 30. VIII. auch der bisher sehr frequente Puls auf 82 herunter geht, glaubt man, es sei alles überwunden.

2. IX. Plötzlich wieder die heftigsten Durchfälle, kleiner Puls von 140. Schneller Verfall. Wiederum angelegte Dauerinfusion wirkt nur vorübergehend.

3. IX. nachmittags tritt der Tod ein.

Ferner haben wir die Dauerinfusion gern und mit in die Augen fallendem Erfolge bei schweren Fällen postoperativer Magenatonie angewandt. In den leichteren Fällen kommt man ja mit einigen Magenspülungen aus, aber es gibt hartnäckige Fälle, wo die Atonie nur schwer zu bekämpfen ist. Hierbei kommen die Betreffenden in nicht langer Zeit außerordentlich von Kräften. Unruhe, kleiner Puls, Trockenheit der Haut, tiefliegende Augen, evtl. Delirien sind die beunruhigenden Zeichen der lebensgefährlichen Wasserverarmung und Inanition. Außer reichlichen Magenspülungen haben wir dann häufig die Dauerinfusion angewandt und zwar ist es auch hier vor allem so, daß der Kranke durch sie so lange über Wasser gehalten wird, bis der Zustand von selbst oder durch unsere Mittel, vor allem Magenspülung, beseitigt und die Gefahr vorbei ist. Aber wir haben doch den Eindruck gewonnen, daß in solchen Fällen die *Auffüllung des Organismus mit Flüssigkeit durch die Wiederherstellung des normalen Turgor auch direkt heilend auf atonische Zustände wirkt.*

Hugo W., 27 Jahre. Aufgenommen 12. I. 1918.

Wegen eines ins Colon transvers. durchgebrochenen Ulc. pept. jej. hatte ich am 18. I. 1918 eine Magendarmresektion mit Erfolg vorgenommen. Dann heißt es in der Krankengeschichte weiter: „Es trat aber häufiger Erbrechen auf, zuerst nur in geringen Mengen, heute nacht in großen Massen (Magenatonie)-Magenspülung ohne Erfolg. Heute morgen (21. I.) sehr elendes Aussehen, Verfall, tiefliegende Augen, Puls zwar noch deutlich fühlbar, aber sehr klein und weich.

Morgens $8^1/_4$ Uhr Beginn mit intravenöser Dauertropfinfusion, zuerst Ringerlösung, dann Traubenzucker, dann Kochsalz, im ganzen 4 l Flüssigkeit. Als um

[1]) Das sind die in der Krankengeschichte vom Abteilungsarzt gebrauchten Worte.

7 Uhr abends mit der Infusion aufgehört wird, macht Patient einen ganz anderen Eindruck, frischere Farbe, lebhafterer Gesichtsausdruck, vor allem kräftiger, gut gespannter Puls. Zwischen 8 und 10 Uhr abends nochmals Erbrechen, dann nicht mehr.“

Endlich möchte ich als Übergang zum nächsten Kapitel, die Fälle erwähnen, wo wir wegen Ausblutung des Kranken (bei Erkrankung der Bauchorgane) zur schleunigen intravenösen Flüssigkeitszufuhr greifen müssen. Im allgemeinen war früher die massige Zufuhr von Kochsalzlösung *vor* Stillung der Blutung verpönt, da die zu erwartende Steigerung des Blutdrucks ja dem Versiegen der Blutung entgegenwirkt. Bei der *Tropf*infusion ist das anders. Hier entsteht keine schnelle und starke Erhöhung des Blutdrucks, andrerseits läßt sie ihn nicht bis zum Versagen des Kreislaufs herabsinken.

Dietrich A., Bäckermeister, 44 Jahre. Vor einigen Stunden vom Wagen überfahren. Leibschmerz. Erbrechen.

Befund 2. VI. 1921. Kräftig, gut genährt. Im Gesicht elend, wenn auch nicht gerade sehr blaß. Puls ziemlich klein. Lautes Stöhnen. Abdomen überall schmerzhaft.

Während der Vorbereitung zur Operation Verschlechterung des Zustandes.

Beginn mit intravenöser Dauertropfinfusion hypertonischer NaCl-Lösung.

Operation: Viel Blut in der Bauchhöhle. Milz in zwei Stücke gerissen. Exstirpation. Tropfinfusion bleibt noch nach der Operation einige Stunden bestehen. Glatter Verlauf. Heilung.

Die gute Wirkung *hypertonischer* Kochsalzlösung bei Blutung ist allgemein anerkannt. Die bisher übliche Anwendungsform (einmalige kleine Gabe) genügt aber meist nicht zur Blutstillung, daher habe ich auch hierbei die Dauertropfinfusion eingeführt.

In den schwersten Fällen von Blutung kommt aber als wirksameres Verfahren in Anwendung die

Bluttransfusion.

Sie ist in den letzten Jahren von vielen Ärzten als ein außerordentlich brauchbares Mittel auch in den Dienst der Bauchchirurgie gestellt worden.

Auf die Geschichte der Bluttransfusion und das unübersehbare Schrifttum will ich nicht eingehen, sondern kurz schildern, aus welchen Anzeigen heraus und in welcher Weise wir uns in den letzten Jahren der Bluttransfusion bei Erkrankungen der Organe der Leibeshöhle bedient haben. Zunächst sei gesagt, daß die Blutüberführung gewissermaßen als das schwerere Geschütz meist immer erst dann in Frage kam, wenn von anderen Heilmethoden, insonderheit der Kochsalzinfusion, kein Erfolg mehr erwartet wurde. Denn ein so harmloser Eingriff wie diese ist ja die Bluttransfusion nicht. Da die Fälle stets dringlich waren, konnte von vorheriger Anstellung der Wassermannschen Reaktion keine Rede sein. Bei der Auswahl der Spender mußte man

sich in der Frage nach Lues, Malaria usw. lediglich auf klinische Untersuchung bzw. Erhebung der Vorgeschichte verlassen.

Als Spender dienten ebenso oft Leute, die im Krankenhause als Patienten lagen (z. B. solche, die eine konservative Kur wegen Magengeschwürskrankheit durchmachten oder Leichtverletzte), wie Angehörige des Blutempfängers.

Stets wurde die 3-Tropfenprobe nach *Nürnberger* angestellt. Trat Agglutination ein, wurde der betreffende Spender nicht benutzt; nur einige Male, wo die Transfusion sehr dringlich erschien und die Agglutination gering war, wurde doch transfundiert. In den meisten Fällen, aber nicht in allen, traten dann auch leichtere oder schwerere Störungen (vom geringen Frösteln bis zum langdauernden Schüttelfrost mit Erbrechen) ein. Ein Fall, in dem Störungen eingetreten wären, obgleich die *Nürnberger*sche Probe keine Agglutination zeigte, ist mir aus dem *eignen* Material nicht erinnerlich. Von anderer Seite wurde derartiges aber beobachtet.

Die bevorzugte Methode ist bei uns die *Oehlecker*sche. Wir sind außerordentlich mit ihr zufrieden. Soweit sie das Gebiet der Bauchchirurgie betraf, verfüge ich bis jetzt über 32 Fälle. Im übrigen haben wir sie bei perniciöser Anämie, Sepsis usw. vielfach angewandt.

Der Vorschrift gemäß transfundieren wir, auch wenn die *Nürnberger*sche Probe keine Verklumpung ergibt, immer zunächst erst 10 bis 20 ccm und warten dann einige Minuten ab.

Drei Aufgaben hat die Bluttransfusion zu erfüllen:

1. Blutersatz, 2. Blutstillung, 3. Blutzersetzung (Reizkörperbehandlung).

Bei vielen in das Kapitel der Bauchchirurgie gehörigen Fällen werden wir mit der Transfusion möglichst alle drei Ziele zu erreichen suchen, vor allem bei schweren Blutungen, deren Quelle wir nicht zugleich (etwa durch Unterbindung verletzter Gefäße) verstopfen können. Hier wollen wir das verlorene Blut ersetzen, aber auch neue Blutung verhindern und dem geschwächten Organismus durch den mächtigen Reiz des Blutzerfalls wieder aufhelfen. Ich führe einige Beispiele an:

Helene B., 42 Jahre.

Vorgeschichte: Seit 2 Jahren magenleidend. Schon mehrmals Magenblutungen gehabt. Vorgestern wieder Blut erbrochen und schwarzer Stuhl.

Befund 30. X. 1923: Elend, schwach, blaß. Klopfschmerz im ganzen Oberbauch. Am Abend des Aufnahmetages kollabiert Patientin, sehr blaß, offenbar neue Blutung. Hypertonische NaCl-Lösung intravenös. Gelatine subcutan. Bald Erholung.

2. XI. 1923. Wiederum bedrohlicher Collaps. Hämoglobin 35%.

Bluttransfusion nach Oehlecker: 1000 ccm. Danach erhebliche Besserung, Hämoglobin steigt auf 50%.

8. XI. Operation. Magenresektion nach *Billroth I*. Es finden sich 2 linsengroße Geschwüre, je eins an der Vorder- und Hinterwand des Magens, 15 cm vom Pylorus entfernt. Heilung.

Ferdinand K., 42 Jahre.

Vorgeschichte: Vor mehreren Jahren vorübergehend Magenbeschwerden gehabt, jetzt wieder seit 14 Tagen. Gestern abend Bluterbrechen. Ohnmacht. Heute morgen schwarzer Stuhl.

Befund 30. X. 1924: Elendes Aussehen, blaß. Hämoglobin 45%. Druckschmerz unter dem Schwertfortsatz.

Es wird sofort ein Blutspender gesucht, der sich bald in einem kräftigen, blühend aussehenden Mann, der hier wegen Magengeschwür konservativ behandelt wird, findet. Drei Tropfenproben nach *Nürnberger* ergab keine Agglutination. Transfusion von 1 l Blut nach *Oehlecker* wird gut vertragen.

31. X. 1924 Operation in Lokalanästhesie. Magenresektion nach *Billroth I*. Es findet sich an der Hinterwand des Magens, 14 cm vom Pförtner entfernt, ein mäßig tiefes, kaffeebohnengroßes, speckig belegtes Geschwür, in der Mitte desselben Gefäßlichtung.

Verlauf ohne Störung. Heilung.

Einen anderen Fall, wo es sich um eine subtotale Magenresektion wegen eines stark blutenden Ulcus handelte, die der 70 (!)jährige, elende Mann, dank der vorherigen Bluttransfusion gut überstand, habe ich in meiner Arbeit über die „soziale Indikation zur Operation wegen Magengeschwür", Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **184** auf Seite 80 mitgeteilt.

Eine weitere Krankengeschichte, die manche Besonderheiten bietet, will ich hier noch kurz anfügen:

Heinrich R., 38 Jahre.

Vorgeschichte: 1920 im hiesigen Krankenhause wegen Magengeschwür operiert (unilaterale Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg*). Dann keine Beschwerden mehr gehabt. Vor zwei Tagen plötzlich Schwäche. Blässe. Schwarzer Stuhl. Kein Erbrechen. Keine Schmerzen.

Befund 17. X. 1924: Sehr blaß und elend. Hämoglobin 35%. Puls noch mittelkräftig. Leib etwas gebläht, etwas Druckschmerz. Auf jede weitere Untersuchung wird verzichtet und sofort zur Bluttransfusion nach *Oehlecker* geschritten. Als Spender dient ein kräftiger, vollblütiger Mann, der hier wegen Magengeschwür konservativ behandelt wird. 3-Tropfenprobe ergab keine Agglutination. Es werden erst 10 ccm transfundiert, als sie gut vertragen werden, noch 1000 ccm.

18. X. Leidliches Befinden, aber blasser als unmittelbar nach der Bluttransfusion. Hämoglobin 40%. Man hat den Eindruck, daß noch eine neue Blutung erfolgt sei. Daher schnell morgens 7 Uhr *Operation*. Im Verlauf derselben, die sich sehr schwierig gestaltet, wird der Puls kleiner, daher wird mit intravenöser Dauertropfinfusion von hypertonischer NaCl-Lösung mit Adrenalinzusatz begonnen. Viel Verwachsungen von der 1. Operation her. Man fühlt an der G. E.-Stelle eine Ulcus-Delle. Ein großes Stück Magen mit daranhängender G. E.-Schlinge wird reseziert. Jejunumlumina End-zu-End verschlossen, Magen-Darmvereinigung als G. E. retrocolica oralis inferior. ausgeführt.

Präparat: Im Magen und zwar unmittelbar an die Einmündung des zuführenden G. E.-Schenkels grenzend, ein über bohnengroßes, hartrandiges, tiefes Geschwür. Gefäßlumen makroskopisch nicht zu erkennen.

Operation wurde gut überstanden. Infusion blieb 13 Stunden bestehen. Heilung.

Vorgestellt 16. II. 1925. Tadelloses Befinden.

An diesem Fall ist Verschiedenes bemerkenswert: Die Blutung erfolgte augenscheinlich aus einem Ulc. pept. jej. Eine außerordentlich unangenehme Komplikation gerade bei derartigen Geschwüren, bei denen die Operation an sich schon schwieriger und gefährlicher ist als bei den gewöhnlichen Magen- und Duodenalgeschwüren.

Ferner ist zu erwähnen, daß hier die Bluttransfusion, so sehr sie dem Kranken zunächst auch aufhalf, allein nicht zur Durchführung der eingreifenden Operation genügte. Der Mann hätte sie ohne die zu Hilfe genommene langdauernde Kochsalzinfusion nicht ausgehalten. Der Puls wurde während der Operation klein, erst die Dauerinfusion hob ihn wieder.

Schließlich war auch hier, wie in merehren unserer Fälle, auf die ich gleich zurückkomme, die blutstillende Wirkung der Transfusion zweifelhaft, denn erstens sprach das Aussehen des Kranken am Tage nach der Transfusion und die Feststellung, daß der Hämoglobingehalt an diesem Tage nur 5% mehr betrug als vor der Blutüberführung, für eine erneute Blutung und zweitens ist in der Krankengeschichte bemerkt: „schon beim Bauchschnitt, dann auch im weitern Verlauf der Operation fällt die starke Neigung zur Blutung auf". Also statt der nach der Transfusion erwarteten verminderten Neigung zur Blutung gerade das Gegenteil.

Ich habe schon in einer früheren Arbeit erwähnt, daß ich zwar die Bluttransfusion für eins der besten Blutstillungsmittel, aber *nicht für ein ganz sicheres* halte. Es gibt eben leider Versager.

Als Beispiel diene noch folgender Fall:

Emma W. Vor 7 Jahren zum ersten Male Blutbrechen. In der Folgezeit periodisch auftretende Magenschmerzen. Stuhl öfter schwarz. Vor 2 Tagen wurde Patientin plötzlich ohnmächtig, hatte starke Schmerzen in der Magengegend. Stuhl wieder schwarz.

Befund 30. X. 1923. Sehr blasse Gesichtsfarbe. Kühle Nase und Gliedmaßen. Puls sehr klein, 120. Unter dem Schwertfortsatz umschriebener Druckschmerz. Der Ehemann ist zur Blutspendung bereit. Die *Nürnberger*sche Probe ergibt geringe Agglutination. Da aber kein anderer Spender zu haben ist, werden 600 ccm Blut von ihm nach *Oehlecker* transfundiert. Zuerst 20 ccm, danach leichte Übelkeit. Als trotzdem weiter transfundiert wird, stellt sich schließlich geringes Frieren ein, daher wird die Transfusion unterbrochen. Schwerere Erscheinungen traten nicht auf. Patient erholt sich wesentlich.

Am nächsten Tage Kollaps, starke Blässe. Augenscheinlich neue Blutung in den Darm. Ehe noch etwas veranlaßt werden kann, tritt der Tod ein.

Leichenöffnung leider unmöglich.

Vergleiche auch meine Arbeit über „Rezidive nach *Billroth I*", wo ich einen Fall schilderte, bei dem Verblutung aus einem winzigen Ulcus-Rezidiv trotz mehrfacher Bluttransfusion auftrat.

So vorzüglich die *Oehlecker*sche Methode ist, sie hat ihre Grenzen. Es gibt Fälle, wo das Verfahren nicht anwendbar ist, z. B. bei Zuständen,

die derartig bedrohlich sind, daß mit Suchen eines Spenders und der Auswertung des Blutes keine Zeit verloren werden kann, der Kranke vielleicht auch zu schwach ist, als daß man ihm noch den Transport in den Operationsaal, die Zusammenkoppelung mit dem Spender usw. zumuten könnte oder die Venen so klein und zusammengefallen sind, daß sie schwer auffindbar oder überhaupt nicht verwendbar sind. In solchen Fällen gehe ich folgendermaßen vor:

Zunächst intravenöse Dauertropfinfusion physiologischer oder hypertonischer NaCl-Lösung, wodurch in den meisten Fällen der schwerste Collaps zu bekämpfen und der Patient so lange lebend erhalten werden kann, bis das wirksamere Mittel, das Blut, beschafft ist.

Man sucht nun einen Spender, entnimmt ihm (evtl. mit *Oehlecker*scher Spritze) etwa 1 l Blut, defibriniert es und setzt es dann der Kochsalzlösung im Irrigator zu, so daß das Blut mit ihr vermischt, langsam transfundiert wird. Gerade infolge des langsamen Zuflusses kommt es fast nie zu bedrohlichen Zufällen.

Beispiel:

Adolf W., 64 Jahre, Schießmeister.

8. X. 1924 hier wegen Peritonitis infolge Perforation der Gallenblase operiert. Cholecystektomie. Spülung der Bauchhöhle. Intravenöse Dauertropfinfusion. Operation wird verhältnismäßig gut überstanden. Dann entwickelte sich ein Bauchdeckenabsceß, der allmählich zurückgeht.

4 Wochen nach der Operation plötzlich Erbrechen größerer Mengen Blut. (Niemals Magenschmerzen gehabt.) Seruminjektion. Solche Blutungen wiederholten sich noch mehrmals in Abständen von 8—14 Tagen trotz Gelatine, hypertonischer Kochsalzlösung und Injektion von Serum und ganzem Blut intramuskulär. Bluttransfusion nach *Oehlecker*, die versucht war, gelang nicht, da die Venen zu klein waren, die beste war schon zur intravenösen Dauertropfinfusion verbraucht und thrombosiert.

Patient kommt allmählich sehr herunter.

2. XII. 1924. Wiederum Bluterbrechen. Hämoglobin 22%. Es soll nochmals Bluttransfusion nach *Oehlecker* versucht werden. Während der Spender vorbereitet wird, kollabiert Patient, aber derartig, daß er moribund erscheint, tief benommen, angestrengte, ziehende Atmung, Puls nicht zu fühlen. Gesicht kalt und völlig blaß. Es wird schnell — da Armvenen nicht zu finden sind — die V. saphena oberhalb des rechten Knies freigelegt und intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz gemacht, zuerst läßt man schneller einfließen; als der Puls fühlbar wird, tropfenweise, dann werden der einfließenden Kochsalzlösung 1400 ccm defibrinierten Blutes zugegeben, das mit *Oehlecker*scher Spritze 2 Spendern entnommen ist. Patient erholt sich in erstaunlicher Weise, die Wangen färben sich, das Bewußtsein kehrt wieder, der Puls wird allmählich voll und kräftig. Hämoglobin steigt auf 45%.

Leider war die Besserung nur vorübergehend. Es entwickelte sich eine Thrombophlebitis, die trotz Unterbindung des Saphenastammes dicht vor ihrer Einmündungsstelle in die Femoralis zur Allgemeininfektion führte, der der Patient schließlich erlag.

Obduktion der Bauchhöhle: Quelle der Blutung wurde nicht gefunden. Magen und Duodenum makroskopisch o. B.

Auch bei der Autotransfusion, z. B. zur Behandlung der geplatzten Tubargravidität ist mein Verfahren das einfachste. Ich habe es im Zentralblatt für Gynäkologie 1920, Nr. 16 beschrieben, ohne daß es, wie es scheint, von den Gynäkologen beachtet wäre.

Ich möchte es unter Mitteilung einer Krankengeschichte nochmals kurz schildern:

Margarete B., 29 Jahre.

Vorgeschichte: Gestern abend plötzlich starke Leibschmerzen, Stuhldrang, Ohnmacht, Erbrechen. Nachts stärkere Schmerzen. Heute morgen sehr elend, Blutung aus der Scheide. Überweisung ins Krankenhaus, wo Patientin 2 Uhr nachmittags ankommt.

Befund 24. V. 1925: Zarter Knochenbau, dürftig ernährt, sehr elend, außerordentlich blaß, Lippen vollständig blutleer. Puls nicht zu fühlen. Angestrengte Atmung. Die Kranke ist leicht benommen und unruhig, reagiert aber auf Anruf. Leib ist aufgetrieben, gespannt, druckempfindlich. Da an der Diagnose geplatzte Eileiterschwangerschaft nicht zu zweifeln ist und die Kranke den Eindruck einer Sterbenden macht, wird sie sofort in den Operationssaal gebracht und zunächst auf jede weitere Untersuchung verzichtet.

Steile Beckenhochlagerung. Beginn mit intravenöser Dauer-Tropfinfusion mit physiologischer Kochsalzlösung. Dann erst Vorbereitung zur Operation durch Rasieren, Desinfizieren usw.

Operation (es braucht nur hin und wieder ganz wenig Äther gegeben zu werden, da Patientin ziemlich bewußtlos ist). Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Mittellängsschnitt wird sehr viel geronnenes Blut ausgeräumt, außerdem 1250 ccm flüssigen Blutes mit Suppenlöffel ausgeschöpft. Es wird mit Natr. citr. versetzt und der aus dem Irrigator in die Vene einfließenden Kochsalzlösung zugefügt. Nach Beendigung der Operation, die in der Entfernung der in einen walnußgroßen Fruchtsack verwandelten rechten Tube bestand, bleibt die Infusion bestehen. Nach der Operation ist der Puls eben fühlbar. Nachdem das Blut eingeflossen ist, wird mit Calorose weiter getropft, im ganzen 30 Stunden lang. Am Tage nach der Operation sieht die Kranke bereits ziemlich frisch aus, Lippen gut gerötet, Puls mittelkräftig. Weiterer Verlauf ohne Zwischenfälle.

Am 19. Tage nach der Operation konnte Patientin mit verheilter Wunde bei gutem Befinden entlassen werden. Sie erinnerte sich nicht an die Vorgänge, die der Operation unmittelbar voraufgingen, ihre letzte Erinnerung ist die Überführung in den Krankenwagen.

Eine Blutuntersuchung konnte leider aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden.

Man hilft also den Kranken durch die sofort nach der Einlieferung eingeleitete intravenöse Dauertropfinfusion physiologischer oder hypertonischer Kochsalzlösung über die kritische Zeit, die mit Vorbereitung zur Operation bis zum Stillen der Blutung vergeht, hinweg, bekämpft den schwersten Collaps und riskiert doch nicht etwa die Anregung stärkerer Blutung infolge der Infusion, da sie tropfenweise erfolgt, den Blutdruck nicht stark steigert, sondern nur dafür sorgt, daß er nicht unter die Grenze der Lebensmöglichkeit fällt. Man kann dann viel ruhiger vorbereiten und später, wenn man das Blut aus der Bauchhöhle ausgeschöpft hat, braucht man keinen neuen Eingriff (Freilegung der

Vene) mehr, sondern es kann ruhig weiter operiert werden, wobei irgendeine Hilfsperson das ausgeschöpfte Blut dem Irrigator mit der NaCl-Lösung zugibt, Definibrieren ist meist nicht mal nötig.

Während es sich in den angeführten Fällen hauptsächlich um Ersatz des Blutes handelte — wenn auch zugleich auf die blutstillende Wirkung (wenigstens bis zur Ausführung der Operation) gerechnet wurde — soll die folgende Krankengeschichte ein Beispiel geben für Blutüberführung zum Zwecke der Verhinderung weiterer Blutung.

Agnes K., 25 Jahre.

Vorgeschichte: 20. II. 1924 wegen Cholecystitis operiert. Vor $^1/_4$ Jahr trat wieder Gelbsucht auf. Patientin wurde immer elender.

Befund 23. I. 1925: Dürftiger Ernährungszustand, schwach und elend, ausgesprochene Gelbsucht. Stuhl völlig acholisch. Abdomen etwas aufgetrieben. Leber außerordentlich vergrößert und hart. Reizlose Narbe von früherer Operation. Vorbereitung zur Operation durch Chlorcalciumklystiere.

27. I. 1925 *Operation.* Leber bis zum Nabel herunterreichend, sehr hart und derb. Viele Adhäsionen. Gegend der tiefen Gänge läßt sich schwer zugänglich machen. Nachdem Lig. hep. duod. und Duodenum zutage liegen, ist nichts von Coledocho-Hepaticus auffindbar, nur narbige Stränge, kein Gang. Es wird mit Thermokauter ein fingerdicker und fingerlanger Kanal in die Leber gebohrt, Galle kommt aber nicht zu Vorschein, dagegen viel Blut. Mit dem in der Leber angelegten Kanal wird das Duodenum anastomosiert (Hepatocholangio-Duodenostomie). Nach der Operation wurde Patientin ziemlich elend, sehr blaß. Da cholämische Nachblutung angenommen wird, Bluttransfusion nach *Oehlecker*. Es werden 200 ccm Blut von dem kräftigen Vetter der Patientin überführt. Bald Erholung. Zeichen von weiterer Nachblutung traten nicht auf.

Ich bin mir bewußt, daß ich mit den vorstehenden Ausführungen nichts Neues gesagt habe. Aber ich halte es doch nicht für so ganz überflüssig, auf diese Hilfsmittel in der Bauchchirurgie immer wieder hinzuweisen, da sie imstande sind, vielen Menschen, die sonst verloren, das Leben zu retten und da ich mich sehr oft in persönlichem Meinungsaustausch mit Kollegen davon überzeugt habe, daß es noch eine große Anzahl Chirurgen gibt, die keinen oder nicht genügenden Gebrauch von der Infusion und Transfusion im Dienste der Bauchchirurgie machen.

Über das Ulcus pepticum jejuni nach Magenresektion[1]).

Von

Dr. **Eduard Birgfeld,**

Oberarzt am Stadtkrankenhaus zu Chemnitz.

(Eingegangen am 30. August 1925.)

Die folgenden Ausführungen sollen von meinen Untersuchungen über das Ulcus pepticum jejuni (U. p. j.) nach Magenresektion berichten, die ich anschließend an die Nachkontrolle des nicht kleinen Chemnitzer Magenmaterials anstellte. Anlaß bot der Umstand, daß hier kein sicherer Fall von U. p. j. nach Resektion gefunden wurde, dagegen in der Literatur sich die Beobachtungen dieser sehr unangenehmen Spätkomplikation häuften, wodurch unwillkürlich die Frage auftauchte: Lassen sich aus den bisherigen Publikationen irgendwelche Schlüsse hinsichtlich ihrer Entstehung, Verhütung und Heilung ziehen?

Es kommen also nur Magenresektionen in Frage, die mit einer G. E. nach *Billroth II* oder einer Modifikation dieser Methode abgeschlossen wurden, zu denen auch die Resektion zur Ausschaltung nach *Finsterer* zu rechnen ist. Die Resektionen nach *Billroth I* und *Kocher* sind nicht mit einbezogen, da sie das Duodenum und nicht das Jejunum erneut mit dem Magen vereinigen; allerdings treten einzelne Autoren dafür ein, Rezidivulcera in der Naht nach *Billroth I* den Ulcera gastrojejunalia nach *Billroth II* gleichzusetzen, da beide an einer neugeschaffenen Verbindungsstelle zwischen Magen und Darm entstehen. Erwähnen will ich nur, da ich später darauf zurückgreifen werde, daß mir bisher sechs sichere Nahtrezidive [*Cordua*[2]): 2 Fälle, *Finsterer*[3]), *Friedemann*[4]): 2 Fälle, *Metge*[5])] bekannt geworden sind sowie sechs wahrscheinliche Rezidive, deren Sitz nicht direkt in der Anastomose war [*Enderlen*[6]), *Finsterer*[7]), *Hotz*[8]), *Kelling*[9]), *Roman Rencki*[10]) und *Zöppfel*[11])]. Dazu

---

[1]) In gekürzter Form als Vortrag für den Mitteldeutschen Chirurgenkongreß, Chemnitz, 1925 angesetzt gewesen, wegen Erkrankung nicht gehalten.

[2]) Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 913. — [3]) Arch. f. klin. Chir. **120**, 116. — [4]) Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1448/50. — [5]) Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 132. — [6]) *Erckenbrecht*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **127**, 384. — [7]) Arch. f. klin. Chir. **135**, 663. — [8]) Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1921, S. 169. — [9]) Arch. f. klin. Chir. **117**, 81.

[10]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 8, 353ff; Fall 16; auch *Rydygier*, Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 11—13.

[11]) Zentralbl. f. Chir. 1923, S. 1236.

kommen noch zwei wahrscheinliche, sekundäre, d. h. nach einer Relaparotomie wegen U. p. j. aufgetretene Rezidive von *Haberer*[1]). Bisher also 14 Fälle[2]).

Der zweite Fall von *Erckenbrecht* (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **127**, 384) ist nicht operativ bestätigt (persönliche Mitteilung von *Enderlen*). Der Fall *Finsterer* (Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1451) ist wohl als Insuffizienzdefekt zu deuten. Der Fall *Baum* ist ein typischer *Billroth II* gewesen, nicht wie *Finsterer* (Arch. f. klin. Chir. **120**, 115) irrtümlich meint, ein *Billroth I*.

Teils aus der Literatur, teils durch liebenswürdige, persönliche Mitteilungen — für die ich an dieser Stelle nochmals bestens danken möchte — habe ich 51 Berichte von U. p. j. nach Magenresektion sammeln können; Fälle, wo entweder das Primärgeschwür mit dem Pylorus evtl. außerdem mit Antrum, ja dem halben Magen entfernt oder ein tiefsitzendes Ulcus duodeni mit oder ohne Pylorus nach reichlicher Resektion zur Ausschaltung belassen war, und schließlich eine G. E. angelegt wurde.

Die letzte derartige Zusammenstellung stammt, soweit mir bekannt, von *Denk* aus dem Jahre 1921[3]). Da meine Übersicht auf einer anderen Einteilung beruht, sind hierzu einige Bemerkungen nötig: *Denk* berichtete über 6 sichere (*Lennander-Key*, *Tröll*, *Zaaijer-Suermondt* und 3 eigene) sowie 8 unsichere Fälle (*Kramer*, *Reichel*, *Eiselsberg*, *Roman Rencki*, *Redwitz* und 3 von *Mandl-Hochenegg*). Von letzteren scheidet der Fall *Reichel* aus, weil es sich hier, wie ich schon in einer früheren Arbeit[4]) gezeigt habe, um eine *Eiselsberg*sche Ausschaltung ohne Resektion gehandelt hatte; sodann der Fall *Roman Rencki*, da er, wie ein Studium der Originalberichte (vor allem: *Rydygier*, Sammlung seiner Arbeiten. Lemberg S. 198ff.) ergab, eine Resektion sec. *Billroth I* war. Die übrigen unsicheren Fälle *Denks* sind solche, wo kein genauer Bericht oder eine Verifikation durch Autopsie vorlag; von diesen habe ich nur die von *Eiselsberg* und *Kramer* übernommen, und zwar als wahrscheinliche Fälle, da hier autoptisch Ulcera festgestellt wurden, aber nicht einwandfrei erwiesen ist, ob das Geschwür genau in der Naht und nicht im Magen saß (*Eiselsberg*) oder bei der Resektion schon bestanden hatte (*Kramer*), weil bei schon vorhandener G. E. nur der Pylorus reseziert wurde.

Meine Zusammenstellung umfaßt also *nur operativ erwiesene* Fälle; als ***sichere*** gelten die, wo über Lokalisation und die Entstehung erst post resectionem kein Zweifel obwaltet, als *wahrscheinliche* die, wo nicht sicher auszumachen ist, ob das Ulcus schon zur Zeit der Resektion

[1]) Arch. f. klin. Chir. **122**, 548ff. und zitiert *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **135**, 664/665.

[2]) *Zusatz bei der Korrektur: Stohr-Doberauer* berichten soeben über einen 15. Fall, der am Rezidiv zugrunde ging. (Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 2168ff.)

[3]) Arch. f. klin. Chir. **116**, S. 41ff. [4]) Arch. f. klin. Chir. **134**, 133.

vorhanden war, z. B. wenn bei bestehender G. E. nachträglich ein tiefsitzendes Geschwür samt Pylorus entfernt wurde (nunmehr: Status *Billroth II* typisch), oder ob das Magengeschwür die Jejunumschlinge mitergriffen hatte, oder nur eine Nahtvereiterung vorlag. Zu den 8 von *Denk* übernommenen Fällen sind 43 in den letzten 4 Jahren neu hinzugekommen.

Im gleichen Zeitraume ist die Zahl der nicht operativ bestätigten Jejunalgeschwüre noch erheblich stärker angeschwollen, namentlich wohl infolge der immer mehr vervollkommneten Röntgendiagnostik. Viele von ihnen sind intern behandelt und angeblich gut geheilt. Eine Anzahl von diesen zeigte auch sonst klinisch alle Zeichen eines sicheren U. p. j., vor allem reichliche Hämatemesis, aber da sich unter ihnen mehrere Frauen befinden, wo das U. p. j. zur großen Seltenheit gehört, wie wir später sehen werden, andererseits in Chemnitz 4 Patienten mit meist ganz typischen Symptomen nachoperiert wurden, ohne daß Gastrotomie oder Resektionspräparat das vermutete Geschwür ergab, sind solche Fälle nicht mit einbezogen worden.

Zu ihnen gehören z. B. die 2 Fälle von *Coffey*[1]) [zitiert von *Mandl*[2])] sowie neuerdings die 4 von *Österreicher*[3]) usw.

Die gewonnene Zahl der Fälle wird hinter der Wirklichkeit wahrscheinlich einerseits durch diesen Trennungsstrich zurückbleiben, andererseits dadurch, daß es manchen Patienten geben wird, wo dem Operateur bei einer Relaparotomie das vorhandene U. p. j. entgangen und eine neue G. E. angelegt ist, vor allen Dingen werden aber noch lange nicht alle Fälle von U. p. j., die autoptisch festgestellt sind, veröffentlicht sein. So erhielt ich erst kürzlich von einem mir neuen Fall *Haberers* dadurch Kenntnis, daß das Resektionspräparat in der Arbeit *Chiaris*[4]) histologisch besprochen wurde.

Läßt nun die Zahl 51 Schlüsse auf die *Häufigkeit* des U. p. j. nach Resektion gegenüber der nach einfacher G. E. zu? Ich glaube, daß dies zur Zeit nur sehr bedingt möglich ist. Die Erfindung der Resektion ist zwar nur wenig jünger als die der G. E., aber das radikale Vorgehen beim Magen- und vor allem beim Duodenalgeschwür ist viel jüngeren Datums als die palliative Methode und wohl erst seit reichlich 10 Jahren weitgehend geübt worden. So ist es leicht erklärlich, daß das U. p. j. nach Resektion verhältnismäßig spät gehäuft beobachtet wurde. Während nach der einfachen G. E. schon 1915 etwa 129 Fälle publiziert waren, die bis 1921 auf etwas über 300 (*Denk*) anwuchsen und seitdem ständig weiter gestiegen sind [*Sokolow*[5]) berichtete auf dem letzten russ. Kongreß über ca. 900 Fälle!], traten solche nach Radikaloperationen

---

[1]) Ann. of surg. **71**, 303ff. 1920. — [2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **163**, 169ff. 1921. — [3]) Arch. f. Verdauungskrankh. **33**, 240ff. — [4]) Arch. f. klin. Chir. **134**, 711. — [5]) Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 2142.

erst 1917/18 zahlreicher auf und versechsfachten sich in den letzten 4—5 Jahren. Diese Zunahme wird wohl kaum dem Tempo der allgemeinen Zunahme von Resektionen beim Ulcus und der verbesserten Diagnostik entsprechen. Berücksichtigt man nun den vorerwähnten Einwand, die Zahl 51 werde hinter der Wirklichkeit nachhinken, so würde der Prozentsatz des U. p. j. nach Resektion nur dann geringer sein, als der nach einfacher G. E., der jetzt mit ca. 3% beziffert wird, wenn bisher bedeutend mehr als 1700 Radikaloperationen ausgeführt worden wären. Wahrscheinlich ist dies der Fall, denn *Haberer* wird die Zahl 500 wohl überschritten haben, während *Finsterer* ca. 600, *Eiselsberg* und *Clairmont* etwa ebenso viel und wir weit über 200 aufweisen; mangels ausreichender Statistiken läßt sich zur Zeit für keine der Alternativen ein hinreichender Beweis führen, der die Wahl: ob konservativ ob radikal mitbeeinflussen könnte.

Bevor ich auf nähere Einzelheiten eingehe, seien hier kurz die mir bekannt gewordenen Fälle angeführt. Bei denen, die in allgemein zugänglicher Literatur erschienen sind, verweise ich auf diese, von den übrigen bringe ich Auszüge, die das Wesentlichste umfassen; die persönlichen Mitteilungen sind ausführlich wiedergegeben.

A. Billroth II typisch.

a) sichere Fälle. 1. primäre (16):

1. *Burk*, Zentralbl. f. Chir. 1923, S. 1572 und persönliche Mitteilung: Mann, 39 Jahre, 1914 wegen U. pyl. in Cannstatt Operation: Resectio pylori + 3 Querfinger vom Magen; G. E. a. a. + E. A. sec. Braun. Nie ganz beschwerdefrei. 1919: Relaparotomie (*Burk*): U. p. j. im Mesenterialansatz des Jejunums, ins Mesenterium penetriert. Resektion des Jejunums nebst Ulcus + Magen bis auf 3 Querfinger breiten Rest. Billroth II — Modifikation sec. Hofmeister (G. E. oralis inf.). Heilung über 6 Jahre.

2. *Delore* et *Gaillard*, Lyon. méd. **130**, Nr. 13, S. 598. 1921. Mann, 56 Jahre, 1917 wegen U. pyl., seit 20 Jahren bestehend, operiert. Pylorektomie zweizeitig; G. E. mit Catgut nach gewöhnlicher Technik. Völlige Heilung und Gewichtszunahme über 4 Jahre. Dann 5 Monate später erneute Schmerzen usw. 1921: Relaparotomie ergab U. p. j. an der G.-E.-Öffnung. Excisio ulceris; erneute Einpflanzung des Jejunums ins entstandene Magenloch. Das Ulcus saß im Niveau des Magenausganges, war ins Mesenterium penetriert; die G. E. verengt, kaum für kleinen Finger durchgängig.

3. *Denk*, Arch. f. klin. Chir. **116**, 43 mit Abbildungen.

4. *Els*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **175**, S. 350.

5. *Enderlen* (*Erckenbrecht*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **127**, 372 und *Arns*, Magenoperationen. Diss. Heidelberg 1924). Nach *Arns* wurde die Hälfte des Magens bei der Relaparotomie samt G. E. und E. A. sec. Braun entfernt. Blinder Verschluß der Jejunalstümpfe. Mit neuer Jejunumschlinge: Billroth II — Krönlein (G. E. a. a. oralis totalis) + E. A. sec. Braun. Heilung.

6. *Enderlen* (*Arns*: l. c. und persönliche Mitteilung), A.K., Mann, 45 Jahre. Wegen Ulc. duod. 1920 Operation (auswärts): Resektion von Ulc. + Pylorus + Antrum; G. E. a. a. + E. A. sec. Braun. Wegen erneuter Beschwerden 1923 Relaparotomie (*Enderlen*): U. p. j. am abführenden Jejunumschenkel dicht bei

der G.-E.-Öffnung. Resektion dieser Stelle und erneute G. E. nach *Roux* (G. E. oralis inf. ypsiliformis). Heilung.

7. *Enderlen* (*Arns*, l. c. und persönliche Mitteilung): K. B., Mann, 28 Jahre. Wegen Ulc. ventr. Dezember 1920: Operation (in Ludwigsburg): Resektion des Ulcus mit Magenstück (auch Pylorus?) von unbekannter Größe. 1923: Relaparotomie (*Enderlen*), U. p. j. am abführenden Jejunumschenkel. Resektion der ganzen G. E.-Partie nebst Antrumrest und Schaffung der Verhältnisse nach *Krönlein-Mikulicz* (wohl G. E. a. a. oralis inf.). Heilung.

8. *Finsterer* (persönliche Mitteilung): Mann, 47 Jahre, 1917 Operation (*Lorenz*): Resektion von Pyl. + Antrum wegen Ulcus (wo?), G. E. r. p. und Cholecystektomie. Nach $^1/_2$ Jahr wieder Beschwerden. 25. IV. 1922: Relaparotomie (*Finsterer*), großes U. p. j. gegenüber der G.-E.-Öffnung. Resektion mit Anlegen einer G. E. nach *Roux* (oralis ypsiliformis). Heilung.

9. *Finsterer* (persönliche Mitteilung): Mann, 29 Jahre. Wegen Ulc. duod. 1916 Operation (*Lorenz*): Resektion von Ulcus Pyl. + Antrum; G. E. r. p. Nach $^3/_4$ Jahr wieder Beschwerden. 8. V. 1922: Relaparotomie (*Finsterer*), U. p. j. gegenüber der G. E.-Öffnung; G. E. ist 5 cm vom blind verschlossenen Magenende entfernt, für einen Finger durchgängig. Resectio ventr. (10 cm kl. u. 15 cm gr. Kurv.) + E.-G.; circ. Naht des Jej., unterhalb davon End-zu-Seit-Anastomose nach Billroth II (oralis inf. r. p.). Heilung.

10. *Haberer*, Arch. f. klin. Chir. **122**, 545 und Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **8**, H. 7, S. 74ff. mit Bild und *Chiari*, Arch. f. klin. Chir. **134**, 711, Fall 16.

11. *Haberer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **172**, 353 und Arch. f. klin. Chir. **119**, 720.

12. *Haberer*, Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1322ff. und *Chiari*, l. c. Fall 8? (dann zuerst Billroth II — Modifikation mit termino-lateraler G. E.!).

13. *Hofmeister*, zitiert von *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 114.

14. *Könnecke* und *Jungermann*, Arch. f. klin. Chir. **124**, 325 u. 339.

15. *Lennander-Key*, Nord. med. Arch. 1907, Abt. I, Heft 5 und ausführlich zitiert *van Roojen*, Arch. f. klin. Chir. **91**, 404 (Carcinom-Fall).

16. *Tröll*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **145**, 49, 50, 79; Bild. Fall 115.

2. sekundäre (4):

17. *Baum*, Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 586 u. 588; Bild.

18. *Enderlen* (*Arns*, l. c. und persönliche Mitteilung): J. H., Mann, 29 Jahre, 1912 (*Wilms*) G. E. r. p. 5 Jahre beschwerdefrei, nach 8 Jahren Blutungen. 17. VI. 1921: Relaparotomie (*Enderlen*): Resektion wegen Ulc. duod. Billroth II unter Erhaltung der alten G. E. In den Jahren darauf wieder Blutungen. 31. XII. 1923: Zweite Relaparotomie (*Enderlen*): U. p. j. Resektion nach *Roux* (G. E. oralis inf. ypsiliformis). Exitus am nächsten Tage an Pneumonie.

19. *Finsterer* (persönliche Mitteilung): Mann, 33 Jahre. Vor $2^1/_2$ Jahren Operation (in San Franzisko): Ulc. duod. perf. übernäht. Vor $^1/_2$ Jahr Relaparotomie Resectio duodeni + Ulc. + Pyl. + Antrum. Billroth II. Juli 1923: Zweite Relaparotomie: akute Perforation eines U. p. j. Excision der G. E. mit Ulc. Naht des Magens und des Defektes im Jejunum. Darnach fortwährendes Erbrechen; nach 6 Tagen: Dritte Relaparotomie. Magen ganz verschlossen, daher G. E. a. a. ohne E. A. Nur kurze Zeit beschwerdefrei. 3. XII. 1923: Vierte Relaparotomie (*Finsterer*) im San Franzisko-Hospital zu San Franzisko: Großes U. p. j. der abführenden Schlinge fast gegenüber der G. E., penetriert in Rectusscheide; in der zuführenden Schlinge links nach außen ebenfalls ein in die Rectusscheide penetriertes U. p. j. etwa 15 cm unterhalb der G. E. Duodenum ist blind verschlossen, Antrum fehlt. Resektion von beiden Schlingen (ca. 1 m weit), da völlig von Serosa entblößt, und großes Stück des Magens (10 cm kl. u. 20 cm gr. Kurv.) subtotal.

Fundusrest ca. 10 cm lang; circ. Naht d. Jej. Billroth II-Hofmeister (G. E. oralis inf. r. p.). Heilung. Nach Mitteilung der Ärzte: April 1924 ausgezeichnetes Befinden.

20. *Könnecke* und *Jungermann*, Arch. f. klin. Chir. **124**, S. 341.

b) Wahrscheinliche Fälle. 1. primäre (2).

21. *Breitner*, Zentralbl. f. Chir. 1923, S. 1234. Carcinom-Fall! — Die Möglichkeit, daß es sich hier lediglich um Nahtabsceß mit Nahtdehiszenz gehandelt hat, ist nicht ganz auszuschließen.

22. *Eiselsberg*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, 2. Nicht sicher, ob das Ulcus wirklich in und nicht neben der G. E. im Magen gelegen war.

2. sekundäre (2).

23. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 116. — *Haberer* (Arch. f. klin. Chir. 122) wies auf die Möglichkeit hin, daß bei der Relaparotomie das U. p. j. schon bestanden haben könne, da ihm 6 Wochen hier zu kurz erscheinen. Trotzdem die G. E. bei der Relaparotomie (*Exner*) angeblich normal gewesen sein soll, wird er sicherheitshalber nur als wahrscheinlich gewertet. — NB. Vielleicht dürfte bei *Enderlen* (Fall 18) ein Gleiches möglich gewesen sein.

24. *Kramer*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **51**, 320, Fall 86 und *Denk*, Arch. f. klin. Chir. **116**, 41. *Denk* kam auf Grund des Krankengeschichtenstudiums, aus der er noch anführt, daß die Sektion ein Ulcus an der G. E. mit Arrosion der Art. mesenterica ergab — zu dem Ergebnis, daß das U. p. j. möglicherweise schon zur Zeit der Resektion bestanden haben könne.

B. Billroth II — Modifikationen.

a) Sichere Fälle. 1. primäre (16).

25. *Doberer*, Wiener klin. Wochenschr. 1923, S. 913.

26. *Finsterer*, Wien. Arch. f. inn. Med. **5**, 101; 1922 und Arch. f. klin. Chir. **131**, 148, Fall 1.

27. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **131**, 148, Fall 2.

28. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **131**, 148/49, Fall 3.

29. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **131**, 149, Fall 5.

30. *Finsterer*, persönliche Mitteilung: Mann, 37 Jahre, wegen penetr. Ulc. duod. 1918 Operation (*Clairmont*): Resectio ulceris mit 5 cm Duodenum + Pyl + 2 cm Antrum (Pylorektomie). *Billroth II-Reichel* (G. E. r. p. oralis totalis). Wegen Rezidiverscheinungen 6. VII. 1922: Relaparotomie (*Finsterer*). Ganze Anastomosenschlinge von einem großen, ins Pankreas penetr. und ins Mesokolon durchgebrochenen U. p. j. eingenommen. Resektion der G.-E.-Schlinge und größten Teil des Magens. Circ. Naht d. Jej. und Billroth II-Hofmeister (G. E. r. p. oralis inf.). Heilung seit 2 Jahren.

31. *Finsterer* (persönliche Mitteilung). Mann, 47 Jahre. Wegen Ulc. praepyloric. der kl. Kurv. Sept. 1920: Operation (*Winiwater*, Oberhollabrunn): Resectio pyl. + Antrum. Billroth II-Reichel. Bald darauf wieder Beschwerden. 18. X. 1922 (*Finsterer*): Großes U. p. j. der Anastomosenschlinge; Duodenum war blind verschlossen, sehr mobil. Resction der G. E. und großer Teil des Magens, circ. Naht d. Jej. Gastroduodenostomie End-zu-Seit (Billroth I— Modifikation sec. Haberer). Heilung bis jetzt (Juni 1924).

32. *Finsterer* (persönliche Mitteilung): Mann, 32 Jahre. Am 29. VI. 1922 Operation (*Lehmann*): wegen Ulc. duod. perf. (nach 6 Stunden) Resektion des Ulc. + Pyl. + Antrum mit HCl-Bauchspülung. Billroth II-Reichel. Bald nachher wieder Beschwerden. 22. VI. 1923: Relaparotomie (*Finsterer*) wegen Rezidiverscheinungen. Viele Adhäsionen, auch an der abführenden Schlinge; zuführende

Schlinge etwas länger. Stauungsgallenblase. An der G. E. derbes Ulcus tastbar. Cholecystektomie. Resektion der G. E. + Magenstück (8 cm kl. u. 15 cm gr. Kurv.); circ. Naht d. Jej. Unterhalb davon Billroth II-Hofmeister. Im Präparat: 2 gallig imbibierte Seidenfäden und 2 Ulcera des Anastomosenringes. Heilung. Seither beschwerdefrei.

33. *Haberer*, Arch. f. klin. Chir. **122**, 544—545.

34. *Haberer*, Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **8**, H. 7, S. 79ff. und *Chiari*, Arch. f. klin. Chir. **134**, 711, Fall 15.

35. *Haberer*, nach *Chiari* l. c. Fall 18: J. B., Mann, 22 Jahre. Vor 3 Jahren (also wohl 1922) Resektion nach Billroth II. Ulc. a. d. Mesenterialansatz gegenüber der G. E. mit sehr guter Heilungtendenz. — Ich habe diese Personalien mit keinem der anderen Fälle von H. in Einklang bringen können, vermute in ihm also einen bisher nicht genauer veröffentlichten Fall.

36. *Hofmann*, Arch. f. klin. Chir. **131**, 58, Fall 4.

37. *Hofmeister*, zitiert von *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 122.

38. *Jenckel* und *Schüppel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **175**, 342, Fußnote.

39. *Jenckel* und *Schüppel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **175**, 352.

40. *Suermondt*, De Funktie van de Maag na de Resectie volgens Billroth II. Leiden, 1920, S. 75, Fall 5. Mann, 26 Jahre, 1. IV. 1917 Operation wegen Ulc. duod. Resection von Ulc. + Pyl. nach Billroth II mit G. E. a. a. oralis totalis + E.A. sec. Braun. An der Magenrückwand bestanden viele Adhäsionen. Nach $1^1/_2$ Jahren Hämatemesis. 11. XII. 1918: Relaparotomie (*Zaaijer*), U. p. j. genau gegenüber der Öffnung des Magenstumpfes in der abführenden Schlinge; beim Ablösen von der Bauchwand perforiert. Resektion der ganzen G. E., zuführende Schlinge knapp hinter *Braun*scher E. A. endlings geschlossen, abführende in den Magenstumpf End-zu-Seit eingepflanzt (G. E. oralis totalis ypsiliformis). Heilung.

2. Sekundäre (8):

41. *Beer-Kirschner*, Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 282/284, Bild.

42. *Denk*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1920, S. 235/236, mit Bildern; und Arch. f. klin. Chir. **116**, 10/11.

43. *Denk*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1920, S. 237/238 und Arch. f. klin. Chir. 116, 42/43, mit Bildern.

44. *Denk*, Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 12 mit Bildern; und Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 96.

45. *Enderlen* (*Arns*, l. c.). Mann, 30 Jahre. 1913 Operation (auswärts): Übernähung eines Ulc. duod. perfor. nebst G. E. Juni 1920: Relaparotomie (*Enderlen*), U. p. j. Resektion der G.-E.-Stelle und neue G. E. nach *Reichel* (r. p. oralis totalis). Nov. 1923 erneute Beschwerden und zweite Relaparotomie: Ins Zwerchfell penetr. U. p. j. dicht an der Stelle der G. E. Resektion der G. E. und Schaffung der Verhältnisse noch *Roux* (G. E. oralis ypsiliformis). Heilung?

46. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 117 und **131**, 135.

47. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 117 und **131**, 135.

48. *Finsterer* (persönliche Mitteilung): Mann, 26 Jahre, 27. I. 1920 Operation (Abt. Föderl), Unilaterale Pylorus-Ausschaltung sec. *Eiselsberg*, wegen Ulc. duod. (?) Rezidiverscheinungen, 22. III. 1921 Relaparotomie (*Finsterer*): U. p. j. Resektion von $^2/_3$ Magen mit Anastomosenschlinge. *Billroth II-Roux* (G. E. r. p. oralis inf. ypsiliformis). 2 Jahre gesund, dann wieder Schmerzen und Blut im Stuhl. 11. V. 1923: Zweite Relaparotomie: großes ins Pankreas und Mesenterium pentr. U. p. j., das genau bis zur Einmündung der zuführenden Jejunumschlinge reicht. Ausgedehnte Resektion des Magenrestes und der G. E. Circ. Naht d. Jej. Billroth II-Hofmeister (G. E. r. p. oralis inf.). Ulcusgrund: 4 : 2 : 1 cm verbleibt, ebenso Pylorus. Drainage. Heilung. Sept. 1925 ganz gesund.

NB. Der Fall von *Garnett Wright* (Brit med. journ. Nr. 3223, S. 641; 1922, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **20**, 209) ist nicht operativ bestätigt, sondern sogar bei Kontrolle frei; außerdem Rentenempfänger (Fall VI, dito Fall VII ist ebenfalls nicht erwiesen). Das Referat ist also mißverständlich.

b) wahrscheinliche Fälle. 1. primäre (3).

49. *Finsterer*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 114/115. — Da erst später ein histologisch ausgeheiltes U. p. j. im Resektionspräparat nachgewiesen wurde, steht *Finsterer* selbst dem Fall skeptisch gegenüber.

50. *Hoguet, J. P.* and *Cole, L. G.*, Surg., gynaecol. a. obstetr. **35**, Nr. 1, S. 19ff. 1922; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **19**, 146. Aus dem Bericht (es wurde eine Operation ähnlich der *Polya*schen gemacht) ist nicht genau ersichtlich, ob tatsächlich eine Resektion oder eine Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg* beim ersten Eingriff ausgeführt wurde.

51. *Röpke*. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1921, S. 168. — Aus der Diskussionsbemerkung ist nicht ersichtlich, ob das U. p. j. operativ bestätigt ist. Näheres konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Das *Auftreten* des U. p. j. nach Resektion ist gleich wie nach palliativer G. E. schon wenige Wochen nach der Operation oder bis spätestens nach 4—5 Jahren beobachtet worden; weitaus die meisten Fälle wurden im Verlauf des ersten halben bis ganzen Jahres manifest; wenige traten sofort nach dem Eingriff auf.

Das *primäre Leiden* war 30 mal ein Ulcus duodeni, 14 mal ein Ulcus pylori, also in 44 Fällen ein *tiefsitzendes Geschwür*, 2 mal ein Ulcus ventriculi, 1 mal eine Gastritis, bei der kein Ulcus gefunden wurde, und 2 mal ein Carcinom; 2 Fälle sind ohne zureichende Angaben. Wir sehen hier das gleiche, was schon *Denk* an über 300 Fällen von palliativer G. E. nachgewiesen hatte, der nur zwei sichere Fälle von pylorusfernem Primärulcus in seinem Material fand (*Zollschan* und *Sherren*): die tiefsitzenden Ulcera prädisponieren vornehmlich zum nachfolgenden U. p. j. bei Anlage einer G. E. Nicht nur bei der einfachen G. E. ist der Prozentsatz ein sehr hoher, sondern auch nach der Resektion beträgt er ca. 90% (44 von 49 mit Ulcusangabe) aller operativ bestätigten U. p. j. *Haberer* prägte seinerzeit für solche Affektionen den Ausdruck einer „gewissen Debilität des oberen Dünndarmes" und *Denk* sprach sich dahin aus, daß „im Ulcus oder in der Ulcusnarbe, und zwar gerade im Duodenum oder dessen unmittelbarer Nähe die Disposition zum Jejunalgeschwür gelegen" sei. Die Schädlichkeiten, die zur primären Geschwürsentwicklung geführt haben, sollen im Organismus noch fortwirken und das Rezidiv verursachen. Diese These basierte damals vor allem auf der Prüfung von 300 Fällen, wo das Ulcus bei palliativer G. E. verblieben war; es zeigt sich nun, das *derselbe Satz auch bei radikalem Vorgehen seine Geltung behält.*

Hand in Hand mit dem tiefen Sitz des Primärulcus geht erwartungsgemäß auch die fast ausschließliche Beteiligung des *männlichen Geschlechtes* mit ca. 92%! Die Zahlen für die palliative G. E. schwanken

in der Literatur meist zwischen 80 und 100%. Erwartungsgemäß ist die stärkere Beteiligung der Männer deshalb, weil das Ulcus duodeni etwa 4—5 mal so häufig beim Manne als bei der Frau statistisch auftritt, aber damit würde nur eine Ziffer von 75—80% nicht von über 90% resultieren. Allem Anschein nach kommen beim männlichen Geschlechte noch Faktoren hinzu, die von einigen im Alkohol- und Nicotinabusus gesucht wurden, aber bisher nicht einwandfrei als solche erwiesen werden konnten. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß gerade für die Form des perforierenden Ulcus duodeni die Zahlenverhältnisse in den letzten Jahren das weibliche Geschlecht fast ganz unbeteiligt zeigen, z. B. *Speck*: 22 : 0, im Chemnitzer Material für die ersten 4 Monate 1925: 11 : 0.

Bei Besprechung von verschieden weitgehenden Resektionsmethoden sind von einigen Seiten die Fälle, wo die Resektion als *Sekundäroperation* bei U.-p.-j.-Rezidiven nach einfacher G. E. u. a. palliativen Eingriffen ausgeführt wurde, der Resektion als solcher zur Last fallend, *abgelehnt* worden, da man hier eine besonders starke Disposition des Jejunums zur erneuten Geschwürsbildung annehmen zu können glaubte und sie *nicht als reine Fälle* werten wollte. 12 meiner sicheren und 2 der wahrscheinlichen Fälle betreffen sekundäre Resektionen. Ob obige Einschränkung allgemeine Zustimmung finden wird oder nicht, für die weiteren Ausführungen sind, um ganz sicher zu gehen, nur die verbleibenden 32 sicheren und 5 wahrscheinlichen zur Grundlage genommen.

Was war nun bei den 32 sicheren Fällen durch die Resektion *entfernt* worden? In 3 Fällen fehlen leider genauere Angaben. 6 mal wurde nur das Ulcus nebst dem Pylorus entfernt, 7 mal außerdem noch ein Teil des Antrums (bis etwa 3 Querfinger breit) und 11 mal sicher das ganze Antrum oder noch weitergehend reseziert! In weiteren 4 Fällen wurde bei der Resektion zur Ausschaltung, wo das tiefsitzende Ulcus nebst Pylorus verblieb, sicher das ganze Antrum und einmal dieses fast völlig entfernt. Wir haben also 15 Fälle, wo das Antrum fortfiel, von denen allerdings 4 den Pylorus behielten.

Bei 2 Kranken wurde nach der Antrumresektion und bei bestehendem U. p. j. die *freie Salzsäure* als gänzlich fehlend nachgewiesen! Bei zwei anderen war sie einmal reichlich positiv bei einer Gesamtacidität von 70, einmal 55 : 67. Säurewerte von 60 : 80 fanden sich in einem Falle von Ausschaltung mit Antrumresektion, es waren die gleichen Werte wie ante operationem. Bei drei weiteren Kranken mit Angaben, wo nur der Pylorus, evtl. mit kleinem Magenstück, entfernt war, betrugen sie: 20 : 28, 45 : 78 und beim dritten: „reichlich freie HCl". Also auch bei einwandfreier Anacidität ein U. p. j.! Anläßlich eines Nahtrezidives nach Billroth I und Anacidität hat *Haberer* schon ausgerufen: „Wieder eine Ausnahme von allen aufgestellten Regeln!"

Der *Sitz* des U. p. j. war 22 mal als in oder direkt neben dem Anastomosenring angegeben, wie oft sich darunter Ulcera gastrojejunalia befanden, ist nicht sicher auszumachen. 11 mal saß es genau gegenüber der G.-E.-Öffnung im Mesenterialansatz des Dünndarms, 4 mal oberhalb der G. E. im zuführenden und 6 mal im abführenden Schenkel, davon einmal 15 cm unterhalb der großen Kurvatur des Magens im Jejunum (*Finsterer*). In 10 von den 51 Fällen sind die Angaben völlig ungenau.

Nach erneuten Eingriffen sind von den 51 Kranken 29, aber nur zum Teil nach mehrjähriger Kontrolle, als *geheilt* bezeichnet worden, davon 3 erst nach Entfernung eines schweren U.-p.-j.-Rezidives. 3 Fälle sind im Erfolge noch unsicher, bei 8 Patienten ist der Ausgang nicht vermerkt und 12 sind gestorben. Die *Mortalität* ist also, zumal bei Komplikationen mit dem Kolon, eine recht beträchtliche: 28%.

Unter den 32 sicheren primären Fällen sind bei 29 genauere Angaben über die *Relaparotomie* vorhanden:

Bei 14 Patienten wurde nebst der G. E. und Ulcus der halbe bis 4/5 Magen reseziert und eine End-zu-Seit-Anastomose zwischen Magen und Darm angelegt: 10 sind geheilt, 2 noch unsicher im Erfolg, 1 ist gestorben und über den letzten besteht keine Auskunft. Bei 4 Kranken wurde bei sonst gleichem Vorgehen die ypsilonförmige End-zu-End-Anastomose nach *Roux* als Vereinigung zwischen Magen und Darm angewandt: 3 Heilungen und ein Todesfall. 4 mal wurde nur die G. E. nebst Ulcus mit wenig Magen entfernt und obgenannte Modifikationen oder eine typische *Billroth II*-Operation ausgeführt: 3 Heilungen und 1 Fall ohne Angabe. 2 mal wurde einfach eine vordere G. E. a. a. und E. A. sec. Braun angelegt; von diesen ist einer vorläufig geheilt, der andere hat wieder ein Rezidiv. Bei einem Kranken wurde unter ausgedehnter Resektion nach *Billroth I-Haberer* Magen und Duodenum End-zu-Seit vereinigt: glatte Heilung. Ein Fall, wo nur das Ulcus exzidiert wurde, schweigt sich über den Erfolg aus. In 3 Fällen schließlich ist nur angegeben, daß operiert wurde, aber nicht was und wie; von diesen starb einer, vom Ausgang der anderen beiden ist nichts bekannt.

Wir haben also 18 *Heilungen* über mehrere Jahre unter den 32 primären Fällen, das sind ca. 62%, wenn man nur die 29 mit verwertbaren Angaben berücksichtigt. Die *ausgedehnte Resektion* bei der Relaparotomie führte in 14 von 19 Fällen oder 74% zur Genesung; Excision oder lediglich erneute Anastomosierung nur in 57% (4 von 7). Um bindende Schlüsse zu ziehen, ist dies Zahlenmaterial viel zu klein; als Nachoperation zur Beseitigung eines U. p. j. scheint jedoch der ausgedehnten Resektion die Zukunft zu gehören.

Bei einigen der 16 sicheren und 3 wahrscheinlichen Fälle, wo primär eine Modifikation der Billroth-II-Methode (End-zu-Seit-Anastomose) ausgeführt worden war, war es unmöglich, festzustellen, ob in voller Magenquerschnittsbreite (nach *Reichel* resp. *Krönlein*) oder nur beschränkt (nach *Hofmeister* resp. *Mikulicz*) eingepflanzt wurde. In 8 Fällen unter den 16 sicheren heißt es aber „nach *Reichel-Polya*“ oder „G. E. oralis totalis“, so daß in der Hälfte gewiß *breit anastomosiert* ist.

Was geht nun aus diesen Tatsachen, die hier kurz und skizzenhaft nacheinander aufgereiht sind, hervor?

Es würde viel zu weit führen, alle bisher aufgetauchten Theorien der U.-p.-j.-Genese in diesem Rahmen und an Hand dieser Fälle abzuhandeln und zu prüfen, zumal sich für viele (z. B. Klemmendruck, persistierende Fäden [vgl. Nr. 21 u. 32] u. ä.) von ihnen keine eindeutig beweisenden Merkmale in diesem Materiale finden. Fernerhin scheiden alle Fälle aus, wo entweder das Ulcus mit dem Pylorus verblieben ist, oder das Antrum nicht oder unvollständig entfernt war, da Spasmus und Hyperacidität als häufig angeschuldigte Faktoren ihre Rolle weiter spielen konnten, und schließlich auch die Fälle, wo nicht in breiter Form anastomosiert war, da es immerhin möglich gewesen ist, daß eine Abflußstockung mit folgender Stauung das Rezidiv begünstigt hat.

Aber von der völligen *Ausschaltung der Trias*: Spasmus, Stauung und Hyperacidität, die doch nach Ansicht sehr vieler die Ulcusgenese ausmacht, hat man vor allem die Beseitigung des Übels erhofft, und nun sehen wir, daß selbst diese uns bisweilen im Stiche läßt! Wenn auch *Jenckel* in seinen 2 Fällen Abflußstörungen (einmal ziemlich sicher, einmal wahrscheinlich) beobachten konnte, so ist es doch von anderen Patienten mit breitester Anastomose und gänzlicher Entfernung von Pylorus und Antrum nicht erwiesen. Unter diesen sind von ganz besonderer Bedeutung die beiden Fälle *Haberers* (Nr. 33 u. 34), wo allen obigen Forderungen restlos Genüge geleistet war: Ulcus, Pylorus — ich nehme wenigstens an, daß in Nr. 33 Narbe mitsamt dem Pylorus reseziert wurde, wenn nicht, bleibt Nr. 34 immer noch als klassisches Beispiel übrig — und Antrum waren entfernt und breit nach *Reichel* anastomosiert worden. Daß in beiden Fällen die freie Salzsäure negativ befunden wurde, bewies, daß mit dem Antrum nicht nur der Magenmotor, sondern auch der säureproduzierende Faktor gänzlich beseitigt war. Und dennoch bekamen beide, der eine schon nach wenigen Wochen, der andere nach $1^1/_2$ Jahren ein U. p. j.!

Da dies bisher die einzigen beiden derartigen Fälle in der Literatur geblieben zu sein scheinen, könnte der Einwand erhoben werden, daß das Fehlen der freien HCl nach Probefrühstück hier nicht beweisend sei. Erfahrungsgemäß kann man, wenn sich beim gewöhnlichen Probefrühstück Anacidität zeigt, durch erneute Untersuchung mehrere Stunden nach dem Probefrühstück nicht nur normale Acidität, sondern sogar Hyperacidität finden. Aber *Haberers* Bericht zum einen Fall ist doch so detailliert, daß Zweifel schwerlich bestehen bleiben können; der Wichtigkeit halber zitiere ich ihn hier wörtlich: . . . „In der letzten Zeit gesellten sich auch nächtliche und Hungerschmerzen dazu, so daß man an ein U. p. j. denken mußte. Bei der Palpation konnte ich keinen ausgesprochenen Druckpunkt finden. Bei einem Probefrühstück fand sich eine Gesamtacidität von 30, freie HCl 0. Die von dem Leiter des Zentralröntgeninstitutes, Herrn Dozent Dr. *Staunig*, ausgeführte Röntgenuntersuchung ergab: *Kleiner Resektionsstumpf nach Billroth II, ohne Hypersekretion.* An der Anastomosenstelle ein ziemlich scharf umschriebener

Druckpunkt. Nach 1 Stunde keine Hypersekretion, noch kleiner Rest im Magen, keine Druckempfindlichkeit des Magens. Nach 2 Stunden ist der Magen entleert, kein Beschlag, keine Hypersekretion. Da der Röntgenologe keine sicheren Anhaltspunkte für ein U. p. j. fand, wurde ich in meiner schon gestellten Diagnose doch wankend, zumal die freie HCl fehlte. Ich riet aber doch schon wegen der großen Hernie zum Eingriff und hatte die Absicht, dabei den Magen und die G. E. zu inspizieren."

Also auch eine Abflußhemmung lag bei diesem Kranken sicher nicht vor; der Pylorus nebst 6 cm Duodenum fehlten, und der fortgefallene Magenteil war so groß gewesen, das die End-zu-Seit-Anastomose am kleinen Stumpfe hinter dem linken Rippenbogen bei der Relaparotomie gefunden wurde.

Was war nun die *Ursache* des U. p. j.? „Ulcusdisposition?" Ein Schlagwort, das wir vor unsere Unkenntnis stellen; es wird nicht schlagender dadurch, daß solche Fälle nach erneuter, weitgehender Resektion (z. B. *Finsterer*) plötzlich geheilt werden, also allem Anschein nach ihre Disposition jetzt eingebüßt haben. Dieser hypothetischen Veranlagung serologisch auf die Spur zu kommen, ist vorläufig auch nicht einwandfrei geglückt, da der kürzlich erschienene Bericht von *Orator*[1]) die von *Madlener-Kohler* beobachtete Verschiebung des Pepsin-Antipepsinverhältnisses in Magensaft und Blut bei Ulcuskranken nicht bestätigen konnte.

Jüngst hat *Blond*[2]) eine *neue These* in den Kreis der schon bestehenden Theorien geworfen, die der *motorisch-spastischen Komponente* in neuartiger Weise die Schuld bei der Entstehung des U. p. j. beimißt. Er stellte Beobachtungen von *Mandl*, *Palugyay*, *Novak* und sich zusammen, die anschaulich zeigen sollen, wie sich der Vorgang der Genese des U. p. j. abspielt: Die seitlich am Magen angeheftete Dünndarmschlinge wird bei einer scharfen spastischen Einziehung des Magens an der Anastomosenstelle in die Contracturkerbe mit hineingezogen, sie gerät dadurch in eine spastische Zone, welche sich um die ring- oder schlitzförmige G.-E.-Öffnung intermittierend zusammenpreßt und damit Schädigungen an der eingeklemmten Jejunalmucosa gleich denen einer *Littre*schen Hernie hervorruft, nicht beim ersten Male schon, doch bei häufiger Wiederholung der Attacken. Spastische Contracturen im Jejunum evtl. zeitweilige Invagination sollen die tiefsitzenden U. p. j. erzeugen. Er hält daher auch den Circulus vitiosus — den er beim Status *Billroth II* mit Recht für absurd betrachtet — für den Vorläufer und das Prodromalsymptom des U. p. j., denn er ist das klinische Bild der oben geschilderten Einklemmung.

Da bei den 2 Fällen *Haberers* alle anderen Erklärungsversuche versagen, wird man genötigt sein, sich mit dieser neuen Theorie auseinanderzusetzen. Es wird sicherlich nicht leicht sein, den Vorgang in den einzelnen Fällen röntgenologisch einwandfrei festzuhalten, da er sich nur

[1]) Arch. f. klin. Chir. **134**, 733ff. [2]) Arch. f. klin. Chir. **135**, 281ff.

intermittierend abspielt und dann die Passage wieder frei gibt; einerseits stockt die Entleerung bisweilen längere Zeit auch bei normaler G. E., wie ich bei meinen vielen Kontrollen feststellen konnte, andererseits wird er sich auch wohl beim leeren Magen einstellen. Ist aber dieser Mechanismus, der besonders für die palliative G. E. und damit auch für den typischen Billroth II etwas Bestechendes an sich hat, ebenfalls für die End-zu-Seit-Anastomose nach *Reichel* zutreffend? Man kann sich schwerlich vorstellen, daß bei einem solchen Spasmus — und sind überhaupt derartige intermittierende Spasmen bei fehlendem Pylorus und Antrum (dem Magenmotor!) häufiger beobachtet worden? — das ganze Magenende nebst der G. E. sich nach innen einschlagen soll. Denkbar wäre allenfalls, daß sich die der G.-E.-Öffnung gegenüberliegende Wand des anastomosierten Jejunumteiles in den Magen und damit in den Kontraktionsring einstülpen könnte, wodurch die Vis-à-vis-Ulcera im Mesenterialansatz (ein sehr häufiger Sitz) verständlich würden, aber wahrscheinlicher ist doch wohl, daß der Druck des beim Spasmus ausgepreßten Mageninhaltes auf die Jejunalwand einen der direkten Einstülpung entgegenwirkenden Einfluß ausüben wird. Allerdings wurde im Chemnitzer Material ein Fall beobachtet — NB. *ohne* U. p. j. — wo sich das Jejunum in der postulierten Weise in den Magen hineingelegt hatte und den Abfluß störte; der Vorgang wurde aber seinerzeit so gedeutet, daß zu viel Jejunum zur Anastomose verwandt war. Da am schlaffen Magen (der bei uns an Fäden gespannt gehalten wird) eingepflanzt wird, mag dies Zuviel bei jeder Verengerung des Magenlumens infolge Kontraktion sich einstellen. Demgegenüber steht, daß ich bei über 200 Nachkontrollen, die Jahre nach der Operation erfolgten, nie etwas Derartiges beobachten konnte, obwohl sich unter diesen einige Patienten befanden, die den Verdacht des U. p. j. erweckten und auch während der Untersuchung über Schmerzen klagten, also solche Spasmen wohl hätten zeigen müssen. Vor allem aber konnte bisher unter allen im Chemnitzer Stadtkrankenhause mit Resektion sec. *Reichel* operierten Fällen kein U. p. j. einwandfrei festgestellt werden!

Vorläufig läßt uns anscheinend auch die neue These wie alle übrigen bei einzelnen Fällen in der alten Ungewißheit.

Solange wir aber über die Entstehung nichts Sicheres wissen, ist es ein undankbares Beginnen, Regeln zur *Verhütung* aufzustellen. Wenn irgend möglich den Pylorus und das ganze Antrum zu entfernen, wird immer noch neben der Sorge für breiten, ungehinderten Abfluß als aussichtsreichstes Präventivmittel gelten. Je kleiner die Anastomose, desto leichter die Möglichkeit einer sekundären Verengerung und Abflußstockung. Die beiden Fälle von *Jenckel* deuten darauf hin, daß auch etwas tiefer gelegene Hindernisse der Entleerung böse Folgen haben

können, wenn auch die G. E. selbst in vollster Breite angelegt war. Dem Vorschlage *Finsterers*, den Magen sehr weitgehend zu resezieren, um die Säureproduktion siegreich zu bekämpfen, werden viele wegen anderer, mißliebiger Folgeerscheinungen (Symptome des kleinen Magens usw.) nicht zustimmen.

Schließt man die Ulcusresektion mit einer Vereinigung nach *Billroth I* ab, so kann natürlich, da Magen und Dünndarm nicht miteinander anastomosiert sind, auch kein U. p. j. entstehen. Nach dem Vorangehen *Haberers* haben sich deshalb manchenorts die Chirurgen diesem Verfahren wieder vornehmlich zugewandt. Aber die Methode ist trotz der neuerlichen Modifikation aus mehreren Gründen von einigen wieder verlassen, von anderen in ihrem Anwendungsbereich stark eingeschränkt worden. Da nun Männer mit Ulcus duodeni am meisten vom späteren U. p. j. bedroht sind, wird man bei ihnen besonders gern seine Zuflucht zum *Billroth I* nehmen wollen, aber gerade hier ist von mehreren Seiten ein Warnungssignal aufgerichtet worden: der kurze, nicht mehr ringsum von intakter Serosa gedeckte Duodenalstumpf, evtl. auch die Kürze des restierenden Magens beschwört die Insuffizienzgefahr herauf; zu große Spannung und mangelnde Verklebungsfähigkeit sind die Ursachen. Auf einem der letzten Berliner Chirurgenkongresse (8. XII. 1924) berichteten allein 2 Chirurgen über 13 selbsterlebte Insuffizienzen nach *Billroth I!* Vor allem aber ist bei der Frage Billroth I oder Billroth II noch zu erwägen, ob nicht die Wahrscheinlichkeit eines neu auftretenden Ulcus pepticum überhaupt eine gleich große nach beiden ist; den 51 Fällen nach Billroth II stehen bislang 14 nach Billroth I (nur Nahtrezidive gerechnet!) gegenüber. Statistiken fehlen leider, um auszumachen, ob dies für die ausgeführten Operationen beider Methoden etwa gleiche Prozentsätze ergibt. Es ist nicht unmöglich, daß der Billroth II zur Zeit 3—4 mal so häufig als der Billroth I angelegt ist, so daß die Wahrscheinlichkeit des Rezidivs nach beiden etwa die gleiche wäre. Dem Patienten ist es jedoch, wie *Finsterer* jüngst wieder betonte, gleichgültig, welches Rezidivgeschwür er bekommt, er will geheilt werden; für den Chirurgen hingegen ist natürlich ein Nahtrezidiv nach Billroth I ein dankbareres Objekt als ein U. p. j., da die Relaparotomie wegen ersterem schwerlich die hohe Mortalitätsziffer einer U.-p.-j.-Resektion von 28% erreichen wird. Nur aus diesem Grunde wäre evtl. bei einem Manne mit Ulcus duodeni, wo sich nach der Resektion noch ein gut beweglicher, rings mit Serosa bekleideter Duodenalstumpf findet, der eine spannungslose Vereinigung mit dem Magenende gestattet, zu überlegen, ob man nicht in diesem Falle die Anastomose nach Billroth I vorziehen soll, um das U. p. j. sicher zu bannen; eine Erwägung, die bei Frauen oder pylorusfernem Ulcus so gut wie keine Bedeutung hat.

Schließlich noch ein paar Worte zur *Nachoperation des U. p. j.* Sie muß *radikal* sein. Rein palliativ eine neue vordere G. E. hinzuzufügen, ist viel zu unsicher und hat naturgemäß auch schon in einem Falle versagt. Ein gleiches Schicksal wird leicht dem drohen, der nur das Ulcus selbst excidiert und die Öffnung wieder vernäht. Nach den bisherigen Ergebnissen ist die weitgehende Resektion des Magens mit der G.-E.-Schlinge und die nachfolgende breite Wiedereinpflanzung ins Jejunum das Erfolgversprechendste (ca. 74% Heilungen), absolut sicher ist aber auch sie nicht. Es ist einleuchtend, daß die Methode Billroth I aus vorher genannten Gründen hierbei nicht allzu häufig in Frage kommen wird. War der Pylorus vorher nicht entfernt, so wird in solchen Fällen zu prüfen sein, ob er nunmehr nicht reseziert werden kann, damit ein wichtiges Spasmenzentrum eliminiert wird.

Und das Gesamtresultat? Es ist vorab noch sehr mager. Daß selbst die energische Beseitigung der bekannten Trias (Spasmus, Stauung, Hyperacidität) nicht den „dunkelsten Punkt in der Chirurgie" restlos tilgen konnte, ist niederdrückend, aber der Umstand, daß verschiedene große Kliniken bis heute von ihrem nachkontrollierten Material noch immer behaupten können: „Wir haben nach unseren Methoden" — die allerdings recht verschieden untereinander sind — „kein U. p. j. bisher gesehen!", gibt uns die Hoffnung, daß hinsichtlich seines Entstehungsgrundes und seiner Vermeidbarkeit (die vielleicht in noch unbeachteten Imponderabilien der Technik, etwa Vermeidung der geringsten Adhäsionsbildung u. ä., begründet sein mag) aus dem Ignoramus kein Ignorabimus wird.

Nachtrag: Nach Abschluß der Arbeit ist mir als 52. Fall die Publikation *Finsterers* auf der kürzlichen Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Wiens bekannt geworden (Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 1785). Sie betrifft einen Mann mit Ulc. duod., wo von *Finsterer* selbst vor $7^1/_2$ Jahren Ulcus und Pylorus und Hälfte des dilatierten Magens reseziert und End-zu-Seit nach Billroth II-Modifikation anastomosiert war. Der Patient hatte erst etwa 7 Jahre post op. eine schwere Blutung bekommen. Es fanden sich 2 U. p. j., davon eins im abführenden Schenkel des Jejunums. Radikale Resektion. End-zu-Seit-Anastomose. Primäre Heilung.

Der 53. Fall, welcher der sehr eingreifenden, zweiten Resektion (auch des Kolon) erlag, wurde kürzlich von *Kutscha-Lißberg* (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **191**, S. 22) veröffentlicht, der mir persönlich noch mitteilte, daß er inzwischen auch ein Nahtrezidiv nach *Billroth I* mit Erfolg operiert habe. (Also der 16. Fall.)

Ein tierexperimenteller Beitrag zur Frage der Bluttransfusion[1]).

Von
Dr. Lina Rossius.

(Aus dem Reichsgesundheitsamt, Zweigstelle Scharnhorststraße [frühere Kaiser-Wilhelms-Akademie].)

(Eingegangen am 17. August 1925.)

Die vorliegende Arbeit ist aus klinischen Anregungen entstanden, die von Herrn Prof. Dr. *Stickel*, leitendem Arzt der Frauenklinik des Städtischen Rudolf-Virchov-Krankenhauses zu Berlin, und seinen Herren Assistenzärzten ausgingen. Zahlreiche Blutübertragungen wurden an dieser Anstalt (nach der Methode *Oehleckers*) mit gutem Erfolge ausgeführt. Heben sich aber einerseits einige Fälle von überraschend glänzender Wirkung ganz besonders eindrucksvoll hervor, so sind andererseits doch auch einige unklare Todesfälle zu verzeichnen, bei denen nicht zu entscheiden war, ob die ursächliche Erkrankung und die damit verbundene Blutarmut den unglücklichen Ausgang herbeigeführt hatten, der nur zeitlich mit der Transfusion zsammenfiel, ob die Transfusion das Ende beschleunigt hatte, oder ob sie gar allein als Ursache des plötzlichen Todes anzusprechen war. Solche Fehlschläge, die in der Literatur nicht vereinzelt dastehen, müssen ernste Bedenken gegen diese Operation erwecken, und ihre Klärung ist von außerordentlicher Bedeutung für die Frage der Berechtigung der Bluttransfusion. Da die Durchforschung der betreffenden Literatur keine befriedigenden Aufschlüsse gab, entstand der Wunsch, praktisch zu versuchen, ob nicht durch Tierexperimente ein wenig weiter zu kommen sei. Herr Oberregierungsrat Professor Dr. *Konrich* erteilte freundlichen Rat über die Ausführungsmöglichkeit dieser Versuche, und seiner unermüdlichen Anleitung, Anregung und Aufsicht, seiner ständigen Mitbeteiligung an den Operationen verdanken die Versuche ihr Zustandekommen.

Der Plan der Arbeit war folgender: In steigenden Mengen, bis zu schließlich tödlicher Wirkung, sollte den Versuchstieren Blut entzogen und der Zustand der Tiere während und nach der Entblutung, die Art

---

[1]) Die vorliegende Arbeit diente als Inauguraldissertation zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde in Berlin, Dezember 1924.

ihres Verendens, der Befund an der Leiche beobachtet werden. Daneben sollte die Wirkung verschiedener Transfusionsflüssigkeiten erprobt und auf Krankheitserscheinungen und Todesfälle ganz besonders geachtet werden. Einen breiten Raum sollten regelmäßige, umfangreiche Hämolyse- und Agglutinationsversuche einnehmen sowie tägliche Bestimmungen von Blutkörperchenzahl und Blutfarbstoffgehalt und Auszählungen von Blutausstrichen. Reizte es auch sehr, noch weitere Beobachtungen in den Kreis der regelmäßigen Betrachtungen zu ziehen, so hieß es sich doch beschränken auf das, was einem Einzelnen mit Sorgfalt zu bewältigen zeitlich möglich ist.

Die zeitraubenden Untersuchungen gestatteten eine gründliche Beschäftigung mit der einschlägigen Literatur erst nach Beendigung der Versuche, und dem Vorteil des unvoreingenommenen Beobachters sowie dem Reiz des Neuentdeckens stand der Nachteil gegenüber, daß mancher nützliche Fingerzweig unbeachtet bleiben und im Anfang viel Lehrgeld gezahlt werden mußte. Die Vielseitigkeit der Fragen, die sich aus dem Verlauf der Arbeit ergaben, machten zudem ein sehr ausgedehntes Literaturstudium notwendig, das auf Lückenlosigkeit keinen Anspruch erheben darf. — Bei den ungeheuer zahlreichen und leicht zugänglichen Veröffentlichungen und Zusammenstellungen auf dem Gebiete der Bluttransfusion erübrigt sich hier an dieser Stelle eine weitere Übersicht über die bisher geleistete Arbeit. Es sei statt dessen z. B. auf die Abhandlung von *Scholten* hingewiesen, die einen guten Überblick über den Stand der Transfusionsfrage bis zum Jahre 1922 gewährt und ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis darbietet, so daß auch davon Abstand genommen werden kann, sämtliche gelesenen Aufsätze über Transfusionen in dem späteren Verzeichnis der benutzten Schriften einzeln anzugeben. Hervorgehoben seien hier nur die Arbeiten, die zu der unsrigen in engerer Beziehung stehen.

Es stellte sich heraus, daß schon im Jahre 1883 *v. Ott* mit Serumtransfusionen an vorher stark entbluteten Tieren sehr gute Erfolge gehabt hat. Er war aber der Meinung, daß für alle praktisch in Betracht kommenden Grade von Anämie stets die Kochsalzlösung nicht nur zum Ersatz ausreiche, sondern daß sie allen übrigen Ersatzflüssigkeiten an Vorzügen weit überlegen sei.

Aufschwemmungen von gewaschenen Blutkörperchen wurden wiederholt zu Transfusionen benutzt; sie dienten vornehmlich dem Nachweis, daß die transfundierten Blutkörperchen im Organismus eine Weile erhalten und funktionstüchtig bleiben.

Aus dem Jahre 1914 liegt eine Arbeit von *Marg. Levy* vor über Transfusionen am Menschen mit serumhaltigem und serumfreiem Blut. In der Voraussetzung, daß die roten Blutkörperchen das wirksame Prinzip bei der Transfusion seien, das Serum aber durch seinen Gehalt an Hämolysinen das Blut zur Transfusion untauglich machen kann, machte die Verfasserin neben Transfusionen von defibriniertem Vollblut solche von gewaschenen Blutkörperchen. Sie wollte sehen, ob das Auftreten von Transfusionserscheinungen nur mit der Anwesenheit des Serums verbunden sei, oder ob es mit anderen Bestandteilen des Blutes zusammen-

hänge. Sie kam zu der Folgerung, daß bezüglich der Wirksamkeit kein prinzipieller Unterschied zwischen der Transfusion von serumfreien Blutkörperchen und serumhaltigem Blute bestehe, und daß die Transfusionserscheinungen auch dann eintreten, wenn gewaschene Blutkörperchen verwendet würden. Versuche mit reinem Serum wurden von ihr nicht angestellt.

Zu erwähnen sind noch die vielfachen Bemühungen, die Wirkung von Kochsalzinfusionen durch die verschiedensten Zusätze oder durch gleichzeitige Zufuhr von Sauerstoff zu erhöhen. Hierher gehört ein 1920 erschienener Aufsatz von *Straub* über „das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis", worin der Verfasser sehr scharf den Gebrauch der üblichen physiologischen Salzlösung bekämpft, ihr schwere, sogar tödliche Schädigungen zuschreibt und statt dessen eine Serumsalzlösung empfiehlt, für die er das Vorbild in der Ionenzusammensetzung des Serums aus Aschenanalysen gewonnen hat. Er schreibt seinem künstlichen „Serumsalz" alle diejenigen Eigenschaften und Funktionen zu, die nach Entfernung der organischen kolloidalen Bestandteile dem Blutserum zukommen.

Für die übrigen erörterten Fragen findet sich die Bezugnahme auf die Literatur jeweils an den betreffenden Stellen.

Unsere Arbeit beschäftigte sich im wesentlichen mit Versuchen bei akuten Anämien.

Als Versuchstiere wurden Kaninchen gewählt. Um den normalen Zustand der Tiere kennen zu lernen, wurde zuerst eine Reihe von gesunden Tieren mehrere Tage lang untersucht, bei gewöhnlicher Fütterung, nach reichlichen Mahlzeiten, im Hungerzustand; Fastenzeiten bis zu 48 Stunden wurden eingeschoben, um etwaige hierdurch bedingte Verschiebungen im Blutbild bei den späteren Versuchen berücksichtigen zu können. Nennenswerte Veränderungen zeigten sich nicht dabei, so daß später nur hin und wieder eine solcher Versuch wiederholt und im übrigen nur vor jeder Operation der Normalbefund des betreffenden Tieres erhoben wurde. Für die Versuche wurden zuerst nur unbehandelte, später auch operierte Tiere genommen, die wieder als völlig hergestellt gelten konnten. Kranke Tiere kamen nur gelegentlich zur Verwendung.

Kleinere Blutmengen für die täglichen Untersuchungen und für die Hämolyse- und Agglutionatinsversuche wurden stets aus den Ohrvenen genommen; gelang bei zu schwerer Blutarmut oder bei schon zu oft benutzten Gefäßen die Entnahme nicht ohne weiteres, so wurden die Tiere eine Zeitlang in den Brutschrank gesetzt, um eine Anschwellung der Ohrvenen zu erreichen.

Für die Entnahme größerer Blutmengen mußte das Verfahren oft gewechselt werden, bis nach vielen mißlungenen Versuchen endlich eine brauchbare Technik gefunden war. Für alle diese Versuche erwies sich ein Operationsgestell als zweckmäßig, das Herr Prof. *Konrich* angefertigt hatte.

Die ersten Tiere wurden in Chloroformnarkose operiert. Nachdem der Hals der Tiere freigeschoren war, wurden in Narkose die oberflächlichen Halsvenen

einer Seite freigelegt und je nach der Stärke der Blutung und dem Verhalten des Tieres durch Anstechen oder Durchschneiden eines Venenastes das Blut entnommen. Die Gefäße wurden dann unterbunden und der Hautschnitt vernäht. Da die Betäubung sich aber als sehr aufregend und schädigend erwies, oft zum vorzeitigen Tode führte, die Vorgänge während der Entblutung und Transfusion verdeckte, auch die spätere Beobachtung erschwerte und bei Todesfällen nach Operation die Entscheidung unmöglich machte, wieweit Narkose, Aderlaß oder Transfusion an dem tödlichen Ausgang beteiligt waren, mußte von dieser Art des Operierens Abstand genommen werden. Überraschenderweise zeigte sich, daß der Eingriff selbst für die Tiere bedeutend weniger unangenehm zu sein schien als die Betäubung. Da aber 3 Tiere nacheinander, die nun ohne Narkose aus den Halsvenen entblutet wurden, starben und zwei davon ganz unerwartet, nach einem Blutverluste, der auch nicht annähernd die Gefahrzone erreicht hatte, wurde wiederum eine andere Technik ausprobiert. Jetzt wurden die Tiere in einen kleinen Wärmschrank gesetzt, den eine Holztür verschloß; durch ein Loch konnte der Kopf des Kaninchens nach außen gezogen und mittels eines Holzschiebers am Zurückziehen verhindert werden. Mit Hilfe einer Saugeinrichtung, die an die Wasserstrahlpumpe angeschlossen war, sollte nun aus dem durch die Wärme prall gefüllten, angeschnittenen Ohrgefäßen die nötige Blutmenge entzogen werden. Aber auch diese Einrichtung bewährte sich nicht. Nun wurde versucht, allein mit Hilfe der Wärme die Tiere aus den Ohrgefäßen zu entbluten. Ging eine solche Blutung auch nur verhältnismäßig langsam vonstatten, so schien sie deswegen um so schonender zu sein, und es war zu erwarten, daß ein reichlicher Blutverlust erzielt wurde und die Tiere trotzdem am Leben blieben. Die Blutung verlief auch sehr gleichmäßig und war recht ergiebig, aber wieder gingen nacheinander 3 Tiere zugrunde, unter Anzeichen, die auf eine Schädigung durch zu hohe Wärme zurückgeführt werden mußten. Zum Vergleich wurde ein 4., gesundes Tier in den Brutschrank gesetzt und ohne Aderlaß ebensolange darin belassen wie die vorhergehenden Tiere. Die Temperatur in dem Wärmeschrank betrug allerdings etwas über 40°. Der Kopf des Tieres befand sich außerhalb, in Zimmertemperatur. Auch dieses Tier lag nach der Herausnahme mit fliegender Atmung völlig erschlafft und erschöpft ausgestreckt und fing erst nach 2 Stunden an, sich langsam wieder zu erholen, so daß uns die Wärmeschädigung bewiesen schien. Die nächsten Tiere wurden jetzt ohne besondere Wärmeeinwirkung und ohne sonstige Vorbereitungen aus den gestauten Ohrgefäßen entblutet. Sie wurden dabei warm eingehüllt auf dem Schoß gehalten, eine Anordnung, die von den Tieren sehr gut vertragen wurde. Gelang nun auch bei einigen auf diese Weise ein sehr reichlicher Aderlaß, bis zu 80 ccm, so versiegte bei anderen Tieren die Blutung aber schon nach wenigen Kubikzentimetern und war nicht wieder anzuregen, so viele Gefäße auch angeschnitten wurden. Auch diese Methode war also auf die Dauer nicht durchführbar, zumal sie sehr zeitraubend war und oft über 2 Stunden in Anspruch nahm. So wurden jetzt die Gefäße der Leistenbeuge zum Aderlaß gewählt. Nachdem an 2 Meerschweinchen der Versuch ausgeprobt war und festgestellt werden konnte, daß auch eine völlige Durchtrennung der Schenkelgefäße keine Ernährungsstörungen des Beines nach sich zog, wurde diese Operationsart auf die Kaninchen angewandt und nun dauernd beibehalten, da sie sich als sehr praktisch und einfach erwies. Hier war keine gefährliche Nachbarschaft lebenswichtiger Nerven — die vorhandenen Nervenfasern wurden sorgfältig von den Gefäßen abgelöst und beiseite geschoben; reichte die Blutung aus der Vene nicht aus, so konnte sofort die danebenliegende Arterie mitbenutzt werden; eine kräftige Kompression konnte in dieser Gegend keinen Schaden anrichten, wenn einmal ein eröffnetes Gefäß sich in den Geweben verloren hatte und zu stark nachblutete. Nur bei den Injektionen versagten die verhältnismäßig tief liegenden

Gefäße den Dienst. Wenn es nicht mehr gelang, die völlig unsichtbar und undurchgängig gewordenen Ohrvenen zum Einspritzen zu benutzen, dann war auch selten mehr ein Einbringen der Ersatzflüssigkeit in die Schenkelgefäße möglich. Es muß aber betont werden, daß wir stets mit möglichst einfachen Mitteln arbeiteten und mit recht wenigen Instrumenten auszukommen suchten. Mit umfangreicheren Versuchsvorbereitungen wäre eine glatte Injektion in die Schenkelgefäße natürlich viel regelmäßiger zu ermöglichen gewesen. Während der Dauer der Operation waren die gegen Abkühlung oft sehr empfindlichen Tiere stets in ein Tuch gehüllt. Die Ersatzflüssigkeiten standen im Wasserbade von 38° Temperatur bereit. Zur Einspritzung wurden in der Regel die Randvenen der Ohren benutzt und die Flüssigkeiten langsam und vorsichtig durch eine sehr feine Hohlnadel eingespritzt. Da viele Tiere den vergeblichen Versuchen, noch rechtzeitig in eine der blutleeren, völlig zusammengefallenen Venen zu gelangen, zum Opfer fielen, wurde in letzter Zeit stets die Spritze schon vor Beendigung der Entblutung eingeführt und vorsichtig in der Vene zu halten versucht, bis der Zeitpunkt der Einspritzung gekommen war, welche nun etwas häufiger glückte als zuvor.

So wurden an 101 Kaninchen im Zeitraum von 5 Monaten 138 Hauptversuche ausgeführt und nebenher zahlreiche kleinere Aderlässe vorgenommen, zur Prüfung des Blutes auf Isolysine und Isoagglutinine. Da es aus Gründen der Raumersparnis nicht möglich ist, die ausführlichen Niederschriften über sämtliche Versuche und Beobachtungen hier anzuschließen, so folgen nur einige Protokolle als Beispiele, um zu zeigen, nach welcher Richtung hin die Untersuchungen sich erstreckten. Die gesamten Protokolle selbst sind auf der bakteriologischen Abteilung der Zweigstätte Scharnhorststr. des Reichsgesundheitsamtes (frühere Kaiser-Wilhelms-Akademie) hinterlegt und können dort eingesehen werden.

Beispiel A für ein Versuchsprotokoll.

Kaninchen Nr. 35 (hasenfarben).

1924		Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
2. VI.	Gewöhnl. Fütterungszustand .	3030	54	6 429 900	8400	o. B.
3. V.	Nach 24 Std. Fasten	2950	53	6 518 700	6900	„
	6 Std. nach Fütterung	2990	51	6 638 200	9100	„
10. VI.	Blutentnahme v. 12 ccm. Hämolyse u. Agglutination: negativ					
17. VI.	morgens nüchtern	2850	52	6 417 200	7800	o. B.

Hauptversuch 59. Sehr langsame, schonende Entblutung aus den Ohrgefäßen.

Blutung steht nach Entnahme von 81 g Blut. Atmung zuletzt fliegend, sonst Munterkeit. Tier frißt während und nach der Entblutung, trinkt Wasser.

Nach Schluß der Blutung: Gew. = 2720 g, Hb = 34%, R = 4 056 000.

Das Tier wird zunächst beobachtet, ohne Ersatz zu erhalten.

Verhalten o. B. Ruhebedürfnis, dazwischen frißt es.

Blutungsdauer: $2^1/_4$ Std.

Blutverlust: 81 g = 2,8% des Körpergewichts.

$^1/_2$ Std. nach Aderlaß:

Injektion von 60 ccm defibr. Vollblut, sehr langsam eingespritzt. Nach den ersten 3 Spritzen (je 10 ccm) noch keine Besonderheiten, etwas Unruhe, Tier wehrt sich.

Nach Beendigung der Einspritzung sichtliche Unruhe; Tier sitzt aufgeplustert da, frißt nicht, dreht sich unruhig hin und her, zunehmende Atembeschwerden. Die Ohren, die zuerst sehr warm erscheinen, mit prall hervortretenden Gefäßen, werden kalt, Gefäßzeichnung verschwindet, das ganze Tier fühlt sich auffallend kalt an. Abgehen von weichem Kot. Atemnot steigt aufs höchste. Blutausstrich o. B. Das Tier hält den Kopf nach hinten gezogen, die Hinterschenkel breit nach außen gedreht; sämtliche Atemhilfsmuskeln in Bewegung, Mund geöffnet, die Augen stehen vor. Einige Luftsprünge. Zuckungen, schnappende Atemzüge bei weit aufgerissenem Mund; Schrei, Tod (1 Std. nach Inj.). Aus dem noch zuckenden Herzen wird durch Punktion Blut entnommen, um Ausstriche und Hämolyseversuche zu machen. Keine Eigenhämolyse, keine Hämolyse mit Blutkörperchen von anderen Tieren.

Blutausstrich o. B.

Milz o. B., Knochenmark o. B.

Lungen (Sektionsbefund der pathol. Abt. der früheren Kaiser-Wilhelms-Akademie):

Makroskopisch: Beide Lungen sind von auffallend heller Farbe, aus der sich dunkle Flecken abheben.

Mikroskopisch: In beiden Lungen stellen die makroskopisch dunklen Flecken stärker durchblutete Abschnitte dar, die infolge älterer Entzündungen (wohl durch Parasiteninvasion) erheblich verdichtetes Interstitium aufweisen, während die hellen Bezirke Komplexe stark geblähter Alveolen darstellen, die sich überall zwischen den Verdichtungsherden finden. Bemerkenswert ist der Befund an den Pulmonalarterienästen, die fest zusammengezogen sind. In einem ähnlichen Kontraktionszustand sehen wir die mittleren Bronchien, während die größten sehr weit sind. Die kleinsten Bronchien sind in den entzündlichen Verdichtungen des Zwischengewebes nicht zu erkennen, sie sind offenbar ebenso wie zahlreiche Alveolen in den Verdichtungsherden verödet. Führte schon der krampfartige Kontraktionszustand aller Pulmonaläste eine Sperrung des Zuflusses und damit eine hochgradige Anämie der Lungen herbei, so wurde dieselbe durch die Emphysementwicklung noch verstärkt; es handelt sich wohl um einen anaphylaktischen Schock, der primär an der glatten Muskulatur der Gefäße, vielleicht auch der Bronchien angreift.

Beispiel B.

Kaninchen Nr. 34 (schwarz).

1924		Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
22. V.		2390	52	4 893 100	8600	o. B.

24. V. Wird als Vergleichstier 2 Std. lang in den Brutschrank gesetzt (vgl. Nr. 21 bis 23); danach starke Erschöpfung, die einige Stunden anhält.

		Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
2. VI.	Gewöhnl. Fütterungszustand	2570	55	4 967 300	7100	o. B.
4. VI.	Nach 48 Std. Fasten . . .	2320	54	4 868 000	5400	„
	2 Std. nach Fütterung . . .	2390	54	4 942 000	9400	„
6. VI.	morgens nüchtern	2420	52	4 933 100	5000	„
	Blutentnahme v. 8 ccm. Hämolyse u. Agglutination: negativ.					
16. VI.		2560	54	4 954 600	5800	„

Hauptversuch 57. Entblutung aus den Ohren. Ruhiges Verhalten. Tier frißt während des Aderlasses. Atmung schließlich sehr beschleunigt, oberflächlich. Nach Beendigung des Aderlasses liegt das Tier ruhig und ausgestreckt und frißt dabei. Kein Ersatz.

Blutungsdauer $1^1/_2$ Std.
Blutverlust 62 g = 2,4% des Körpergewichts.
Kein Ersatz.

	Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
Sofort nach Beendigung des Aderlass.	2420	36	3 669 400	4 100	o. B.
17. VI.	2530	30	3 347 300	10 800	„
18. VI.	2510	27	3 168 300	10 400	„
20. VI.	2540	27	2 994 500	12 300	„
Blutentnahme v. 10 ccm. Hämolyse, Agglut.: negativ.					
23. VI.	2570	29	3 047 700	11 600	„
25. VI.	2540	30	3 268 400	8 200	„
Blutentnahme v. 5 ccm. Hämolyse, Agglut.: negativ.					
27. VI.	2520	31	3 257 000	9 200	„
Blutentnahme v. 5 ccm. Hämolyse, Agglut.: negativ					
30. VI.	2520	33	3 691 800	10 400	„
3. VII.	2490	38	4 110 500	7 500	„
4. VII.	2480	36	4 337 600	6 100	„
Blutentnahme v. 8 ccm. Hämolyse, Agglut.: negativ.					
8. VII.	2460	43	4 526 800	5 900	„
11. VII.	2450	45	4 921 200	8 900	„
Blutentnahme v. 6 ccm. Hämolyse, Agglut.: negativ.					
14. VII.	2430	50	4 943 500	8 700	„
17. VII.	2490	54	4 896 000	6 600	„
19. VII.	2500	53	4 920 900	7 400	„
23. VII.	2500	53	4 962 900	6 500	„
25. VII.	2550	54	4 915 000	5 900	„
26. VII.	2550	52	4 930 600	5 300	„

Hauptversuch 58. Entblutung durch Anstechen der rechten Schenkelarterie. Gleichmäßige, gute Blutung. Tier außergewöhnlich unruhig. Häufiges Seufzen. Frühzeitiges Einführen der Injektionsspritze. Bei Beginn der Laufbewegungen Einspritzung von Blutkörperchen. Während der ersten Spritze weitere Verschlechterung der Atmung, leichter Nystagmus. Schnalzende, tiefe Einatmungen, dazwischen Atempausen. Während der zweiten Spritze wird die Atmung regelmäßig, bleibt aber tief. Vom Beginn der dritten Spritze aber allmählich wieder Schlechterwerden. Zunehmende Pausen, wechselnde Tiefe der Atemzüge, langsames Strecken des Körpers, Erstickungsschreie; Tod 17 Minuten nach Beendigung der Transfusion.

Blutungsdauer: 40 Min.
Blutverlust: 61 g = 2,4% des Körpergewichts.
Ersatz: 40 ccm gew. Blutkörperchen.
Sofortige Sektion: Herz schlaff, noch leise tätig. Lungenränder mäßig gebläht.

Beispiel C.

Kaninchen Nr. 50 (hasenfarben).

		Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
25. VI.	Gewöhnl. Fütterung	1550	36	4 825 700	5400	o. B.
27. VI.	nach 48 Std. Fasten	1410	38	4 753 800	5600	„
	2 Std. nach Fütterung	1470	39	4 822 800	6900	„
30. VI.	Blutentnahme von 9 ccm. Hämolyse, Agglutination: negativ					
		1480	37	4 954 100	6400	„

Hauptversuch 83. Sehr schonende, langsame Entblutung aus den rechtsseitigen Schenkelgefäßen; beim sichtbaren Schwächerwerden von Puls u. Atmung $^1/_4$ ccm Äther subcutan. Blutung, bis Atmung ganz leise wird, dazwischen schnappende Atemzüge (wie Nr. 49). Ebenfalls streckende Bewegungen, Ausstoßen eines Schreies. Jetzt Kochsalzeinspritzung. Bei regelmäßigen, tiefen Atemzügen, zwischen denen sich von Zeit zu Zeit schnappende Einatmungen hören lassen, und regelmäßiger Herztätigkeit geht das Tier im Verlauf der nächsten 10 Minuten unter Erstickungserscheinungen zugrunde.

Blutungsdauer: 30 Min.
Blutverlust: 48 g = 3,2% des Körpergewichts.
Ersatz: 45 ccm Kochsalzlösung.
Sektion: o. B.

Beispiel D.

(vgl. Beispiel B_2 und C).

Kaninchen Nr. 49 (hasenfarben). Vgl. Nr. 50.

		Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
25. VI.	gewöhnl. Fütterungszustand	1330	38	4 969 600	7100	o. B.
27. VI.	nach 48 Stunden Fasten . .	1170	39	4 889 500	6400	„
	2 Std. nach Fütterung . .	1280	39	4 752 200	8600	„
30. VI.	Blutentnahme 8 ccm. Hämolyse u. Agglutination: negativ.					
2. VII.	morgens nüchtern	1350	39	4 825 300	7300	„

Hauptversuch 81. Das Tier zerrt zuerst dauernd und versucht sich loszureißen. Äußerst starke Blutung aus der rechtsseitigen Leistenarterie. In 20 Min. Abnahme von 46 g Blut. Entblutung, bis das Tier scheinbar leblos ist. Ein Schrei, Körper und Beine strecken sich, Blutung steht, keine Atmung, kein Herzschlag mehr wahrnehmbar. $^1/_4$ ccm Äther subcutan. Die erste Spritze Serum. Tier regt sich nicht. Es wird überlegt, ob noch weiter injiziert werden soll, da anscheinend der Tod eingetreten ist. Bei der trotzdem versuchten 2. Einspritzung (je 10 ccm) belebt sich das Tier. Weitere Einspritzung, im ganzen 35—40 ccm. Noch $^1/_4$ ccm Äther subcutan. Beim Zurücklegen in den Käfig ist das Tier schon wieder bei vollem Bewußtsein, will nicht liegen, sondern setzt sich auf. Nach der Injektion noch beträchtliche Nachblutung. Beim Schließen der Wunde wird die Unterbindung der Gefäße sehr schwierig. Atmung dauernd gut, ruhig.

Blutungsdauer: 20 Min.
Blutverlust: 46 g = 3,4% des Körpergewichts.
Ersatz: 38 ccm Serum.
3. VII. Tier ist munter, frißt gut, schleppt das linke Bein nach.

	Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
3. VII.	1300	24	2 949 400	14 900	o. B.
4. VII.	1260	20	2 524 800	19 200	„
5. VII.	1240	16	2 198 700	36 500	„
6. VII.	1140	14	1 794 600	36 800	„

7. VII. Der Zustand des Tieres hat sich sehr verschlechtert. Abscesse an der Schenkelwunde und Entzündung am linken Bein, das gebrochen und völlig gelähmt ist. Äußerste Mattigkeit, Tier frißt kaum und ist dem Verenden nahe. Ausgedehnte Abscesse an den Ohren.

Hauptversuch 82. (7. VII.) Injektion von 12 ccm Blutkörperchenaufschwemmung in die sehr entzündeten, abscedierenden Ohren. Sofortige größte Verände-

rung. Das Tier frißt gierig und munter, sieht auch entferntes Futter liegen und reißt den anderen Tieren mit kraftvollen Bewegungen Futter fort, trinkt auch Milch, die ihm geboten wird, jedesmal gierig. Die Besserung hält an.

	Gewicht g	Hb %	R	W	Blutausstrich
8. VII.	1220	20	2 843 500	26 000	o. B.
9. VII.	1270	23	2 784 800	23 000	„
10. VII.	1290	25	2 744 500	26 000	„
14. VII.	1110	23	2 849 100	14 800	„
15. VII.	1190	20	2 586 000	25 000	„
18. VII.	1190	21	2 542 000	24 200	„

Das Tier hat zwar seinen Appetit beibehalten, die Entzündungen sind aber so schwer geworden, daß es sich nicht mehr aufrichten kann. Auch die Knochenbrüche verheilen nicht. Es wird darum am 18. VII. getötet.

Sektionsbefund: Sehr mageres Tier. Anämie aller Organe. Das linke Bein ausgerenkt und mehrfach gebrochen. Vereiterung des Beines. An verschiedenen Körperstellen Vereiterungen.

Blutentnahme aus dem Herzen zu Hämolyse- und Agglutinationsversuchen: Untersuchungsergebnisse negativ.

Standen die ersten Versuche im wesentlichen unter dem Zeichen des Mißlingens insofern, als die Tiere in der Regel vorzeitig abstarben, so war doch die Erfahrung außerordentlich wichtig, welch eine Fülle von Störungen, oft scheinbar belangloser Art, den Zustand eines Tieres und den Ausgang einer Operation ungünstig beeinflussen konnten. Abkühlung, Überhitzung, Narkose, unbequeme Zwangshaltung, Aufregung, Schmerz waren von starkem Einfluß. Daneben machten sich beträchtliche individuelle Unterschiede bemerkbar; Rasse, Alter, Ernährungszustand spielten eine große Rolle. Daß unruhige Tiere, die viele Bewegungen vollführten, frühzeitig erschöpft waren, war leicht verständlich; trat doch hier zu dem Schaden des durch den Aderlaß gestörten Gaswechsels noch die Gefahr der gesteigerten Säurebildung, gegen die Kaninchen noch ganz besonders empfindlich sein sollen. Befremdend wirkte dagegen zunächst die Tatsache, daß junge, zarte Tiere sich viel widerstandsfähiger gegen größere Blutverluste zeigten als kräftige, voll ausgewachsene. Die Erklärung liegt in der größeren Elastizität der Gefäßwandungen der jüngeren Tiere. Je stärker die Kontraktionsfähigkeit der Gefäße ist, desto länger kann der Blutdruck und damit der Kreislauf aufrecht erhalten werden; je eher sie erschlaffen, desto schneller tritt der gefährliche Abfall des Blutdrucks ein. — Auch in der Blutmenge, in der Stärke des Blutdrucks, in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes zeigten sich große Abweichungen, selbst manchmal zwischen scheinbar gleichartigen Tieren. Neben einzelnen Tieren, die sich aus kleinsten Gefäßen zu Tode bluteten, gab es andere, bei denen selbst aus durchschnittenen Arterien keine erschöpfende Blutung zu erreichen war. Machten sich schon bei gesunden Tieren viele Einflüsse

störend bemerkbar, so beeinträchtigten Krankheitserscheinungen und andere körperliche Veränderungen einen Versuchsverlauf in ganz besonderem Maße. Vor allem fielen Schädigungen der Atmungsorgane schwer ins Gewicht. Schon ein Schnupfen, eine geringe Bronchitis konnten verhängnisvoll werden. Bei dem im Verhältnis zur Bauchhöhle so winzigen Raum, den Lungen und Herz beim Kaninchen einnehmen, ist eben hier jede Beeinflussung des Kreislaufs besonders störend. Alle diese Einwirkungen mußten, soweit sie nicht ausgeschaltet werden konnten, bei den Versuchsergebnissen stets in Rechnung gesetzt werden, um nicht zu Fehlschlüssen zu verleiten.

Um zwei Hauptfragen drehte sich die Arbeit:

1. Bis zu welchem Grade und auf welche Weise vermag der Körper einen Blutverlust noch zu überwinden? Welche Störungen zeigen sich bei Überschreiten dieser Grenze, und worauf beruhen sie?

2. Wie wirken verschiedene Ersatzflüssigkeiten auf den entbluteten Organismus? Welche Hilfe können sie leisten, und welche Gefahren schließen sie ein?

Die Wahl der Ersatzflüssigkeiten ergab sich von selbst aus folgenden Überlegungen: Gehen die Gefahren eines zu großen Blutverlustes allein von der mangelhaften Füllung der Gefäße und der Verringerung des Schlagvolumens aus, so muß die einfache physiologische Kochsalzlösung als Ersatz genügen und die Erneuerung des verlorenen Blutes dem Körper selbst überlassen werden können. Besteht aber die Notwendigkeit, den verderblichen Verlust lebenswichtiger Blutbestandteile auszugleichen, so muß sich diese aus der Überlegenheit einer Bluttransfusion über die von Kochsalzlösung deutlich ersehen lassen. Ist aber Ersatz durch Blut fähig, noch lebensrettend zu wirken, wo die Kochsalzlösung bereits versagt, so ergibt sich sofort die nächste Frage: Auf welchem Anteil des Blutes beruht diese Wirkung? Führt eine zu starke Verminderung der roten Blutkörperchen und der dadurch bedingte Sauerstoffmangel den Tod herbei, wie die allgemeine Auffassung annimmt, dann muß auch eine serumfreie Aufschwemmung von Blutkörperchen denselben Erfolg haben wie Vollblut, und die nebensächliche Bedeutung des Blutplasmas muß durch die Wirkungslosigkeit der Injektionen von Serum bestätigt werden können.

Sollte aber wirklich das Blutserum so bedeutungslos sein? Sollte es gar keinen Anteil an dem Sauerstoffgaswechsel des Körpers haben, wo das Serum doch die Flüssigkeit ist, die mit allen Körperzellen in Beziehung steht? Selbst wenn aller Sauerstoff ausschließlich an die roten Blutkörperchen gebunden wäre, so müßte er doch auf seinem Wege vom Blutkörperchen zur Gewebszelle einmal durch das Serum des Blutes hindurch. Sollten die Veränderungen dieses Mediums in seiner Menge und Art für die Gasaustauschvorgänge so gleichgültig sein? Wenn aber

auch dem Serum für den Sauerstoffaustausch keine wesentliche Bedeutung zukäme, könnten dann nicht von seinen Eiweißverbindungen und Salzen Einwirkungen auf den Organismus ausgehen, die der Wichtigkeit des Sauerstofftransports gleichkommen oder sie vielleicht sogar übertreffen? Schließlich mußte eine Seruminjektion doch wenigstens vor einer NaCl-Infusion den Vorteil haben, daß den übriggebliebenen Blutzellen durch den Ersatz ihres natürlichen Suspensionsmittels die besten Lebens- und Arbeitsbedingungen gegeben wurden.

So waren also vier Arten von Transfusionsflüssigkeiten auszuprobieren: Kochsalzlösung, Vollblut, serumfreie Blutkörperchenaufschwemmung und blutkörperchenfreies Serum. Eine fünfte Versuchsreihe diente zum Vergleich der Beobachtung von Tieren, die nach dem Aderlaß keinen Ersatz erhalten sollten.

Als Kochsalzlösung wurde für alle Versuche die stets vorrätige 0,85 proz. Lösung verwendet, nachdem sie sich in den Vorversuchen, die mit verschiedenprozentigen Lösungen gemacht wurden, als unschädlich für die Kaninchenblutkörperchen herausgestellt hatte.

Für die Vollbluttransfusionen wurde das Blut in Glasflaschen aufgefangen, durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert und danach durch Fließpapier filtriert. Um die Gefahren auszuschalten, die aus der Anwendung defibrinierten Blutes entstehen können, wurde das Blut zur Verminderung der Zerstörung von Blutkörperchen sehr vorsichtig geschüttelt. Vor Ablauf einer Stunde nach der Gewinnung kam es nie zur Verwendung; vor Gebrauch wurde es außerdem stets noch einmal filtriert und so also die Gefahren einer etwaigen nachträglichen Gerinnung ausgeschlossen. Gewöhnlich wurde das Blut aber erst am nächsten Tage benutzt, so daß auch von den fiebererregenden Stoffen, die im Serum des Blutes möglicherweise vorhanden sein konnten, deren Wirksamkeit aber spätestens nach 20 Stunden erlöschen soll, nichts mehr zu befürchten war.

Zur Blutkörperchengewinnung ließen wir das Blut in reichlichen Mengen einer 3 proz. Lösung von dreibasischem Natriumcitrat in physiologischer NaCl-Lösung einfließen; die Mischung wurde gut durchgeschüttelt, ebenfalls filtriert, dann zentrifugiert und das Sediment noch zweimal in reichlicher NaCl-Lösung gewaschen und jedesmal wieder zentrifugiert. Der nun als serumfrei angesehene Bodensatz von Blutkörperchen wurde mit NaCl-Lösung auf die ursprüngliche Blutmenge aufgefüllt. Diese Blutkörperchenaufschwemmung wurde möglichst frisch verwendet und oft mikroskopisch auf die Unversehrtheit der Blutzellen hin geprüft; wiederholt wurde auch durch Zählen die Dichte der roten Blutkörperchen festgestellt.

Serum wurde durch vorsichtiges Abgießen von dem geronnenen Blut gewonnen, durch Zentrifugieren restlos von Blutkörperchen befreit und gewöhnlich auch erst, wie Vollblut, am anderen Tage zum Einspritzen verwandt.

Sämtliche Transfusionsflüssigkeiten (außer der Kochsalzlösung) wurden bis zum Gebrauch im Eisschrank aufbewahrt. Zweifelhafte Flüssigkeiten, die auch nur die geringsten Veränderungen darboten, wurden nicht benutzt. Manchmal zeigte Blut, das eine Weile gestanden hatte, eine auffallend dunkle Färbung, die sich aber beim Schütteln mit Luft wieder aufhellte. Der Vorgang war bedeutungslos. Er beruht im wesentlichen auf der Verminderung der Alkalescenz, die das Blut außerhalb des Körpers erfährt; die dadurch bedingte Steigerung der

Kohlensäurespannung bewirkt ein Quellen der roten Blutkörperchen, die nun dunkler erscheinen.

Nur arteigenes Blut wurde zu den Transfusionen verwendet.

Die Versuche begannen damit, daß zuerst kleinere Aderlässe vorgenommen wurden, etwa bis zu 1% des Körpergewichts. Sie waren bedeutungslos für die Tiere und wurden schnell wieder ausgeglichen. Selbst bei regelmäßig wiederholter Abnahme von mäßigen Blutmengen wurde sehr bald wieder der Normalzustand erreicht. Ebensowenig riefen Einspritzungen von geringen Mengen der verschiedenen Transfusionsflüssigkeit irgendwelche wahrnehmbaren Wirkungen hervor. Diese Versuche galten vor allem der Beobachtung von Hämolyse- und Agglutinationsvorgängen und von etwaigen Veränderungen im Blutbild.

Dann wurden die Aderlässe so weit ausgedehnt, bis die Tiere sichtliche Zeichen beginnender Erschöpfung von sich gaben, die sich in Gähnen, Seufzen, Atmen bei leicht geöffnetem Munde, Nachlassen der Blutung, Schwächerwerden der Atem- und Herztätigkeit und Blässerwerden der Schleimhäute äußerten. Für den Zeitpunkt der Unterbrechung der Blutung war weniger die gewonnene Blutmenge maßgebend, als der Zustand der Tiere, der sich um so schneller verschlechterte, je unruhiger das Tier war und je rascher die Blutung vor sich ging. War dieser beabsichtigte Grad der Blutarmut erreicht, so erfolgte gewöhnlich unmittelbar anschließend die Transfusion, die an Menge nie größer (mit Ausnahme eines einzigen Falles, K.-Nr. 21), häufig aber bedeutend geringer war, als der Blutverlust betragen hatte.

Von allen Ersatzflüssigkeiten hatte das Vollblut entschieden die beste Wirkung; die Tiere waren schon sofort nach Beendigung der Operation von normalen Tieren nicht mehr zu unterscheiden, sowohl in ihrem Verhalten, wie in ihrem Aussehen und ihrer Blutbeschaffenheit.

Die Blutkörperchenaufschwemmung leistete ebenfalls gute Dienste, die mit ihr behandelten Tiere hatten gewöhnlich auch dauernd eine viel höhere Erythrocytenzahl, als dem Grade der vorher erzeugten Anämie entsprach.

Auch die Kochsalzlösung hatte vollen Erfolg, wenn auch Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt in den ersten Tagen recht niedrig blieben.

Interessant waren die Serumtiere. Sanken auch bei ihnen Blutkörperchenzahl und Hämoglobinmenge so tief wie bei den Kochsalztieren, so war doch das Verhalten der Tiere so munter, ihre Herz- und Atemtätigkeit so kräftig wie bei den mit Vollblut gespritzten Tieren. Immerhin konnte diese Beobachtung zum Teil auf Zufall, zum Teil auf Selbsttäuschung beruhen, da genaue Messungen nicht vorgenommen worden waren.

Doch auch die Tiere ohne Ersatz erholten sich vollständig. Sie lagen zwar manchmal nach der Entblutung noch eine Weile schlapp da, tranken aber bald gierig und zeigten nur ein größeres Ruhebedürfnis als die übrigen Tiere.

So lag also bei *diesem mäßigen Grade der Ausblutung* noch kein lebensnotwendiger Grund für die Anwendung irgendeiner Transfusion vor, die Regulierungsvorrichtungen des Körpers waren noch imstande, allein die Schädigungen auszugleichen; die Ersatzflüssigkeiten erschienen praktisch gleichwertig und fast bedeutungslos.

Eine Fülle solcher Einrichtungen steht dem Körper zur Verfügung. Fängt, nach dem ersten Blutverlust, der Blutdruck zu sinken an, so wirkt die zunehmende Anämie als Reiz auf das Vasomotorenzentrum, und durch die nun erfolgende Gefäßverengerung wird eine Anpassung an den veränderten Gefäßinhalt erzielt und dadurch eine Wiedererhöhung des Blutdrucks und eine bessere Blutverteilung hervorgerufen. Gewebsflüssigkeit tritt in die Gefäßbahn über und verbessert den Füllungszustand; durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme wird der Wasserverarmung des Körpers von außen her aufgeholfen. Die Schlagfolge des Herzens vermehrt sich, und eine Beschleunigung der Blutstromgeschwindigkeit setzt ein. Während Energieverbrauch und Stoffumsatz eingeschränkt werden, wird die Ausnutzung des zur Verfügung stehenden Sauerstoffs aufs höchste gesteigert, die unter normalen Verhältnissen nur ein Drittel der im arteriellen Blute vorhandenen Sauerstoffmenge umfaßt. Auf eine überaus feine Weise regelt sich der Gaswechsel. Für den Ablauf der Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Gewebe ist eine sehr geringe Triebkraft notwendig, die nur einen kleinen Bruchteil der normalerweise vorhandenen Kräfte bildet und die Gewebe in weitem Maße unabhängig macht vom Sauerstoffgehalt des Blutes, vom Blutdruck und von der Atemtätigkeit. Sinkt aber die Sauerstoffzufuhr so erheblich, daß die Triebkraft nicht mehr ausreicht, so entfalten die Wechselbeziehungen, die zwischen den Spannungen der Blutgase und dem Sauerstoffbindungsvermögen der roten Blutkörperchen bestehen, ihre ausgleichende Wirksamkeit. Sauerstoffdruck und Sauerstoffbindungsvermögen stehen in einem bestimmten Verhältnis zueinander, aber die gleichzeitige Kohlensäurespannung im Blute hat die Fähigkeit, das Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins herabzusetzen. Dieser Einfluß macht sich um so stärker geltend, je höher die CO_2-Spannung ist, und je tiefer der Sauerstoffdruck sinkt. Auf diese Weise wird bei geringerer Sättigung der roten Blutkörperchen eine erhöhte Abgabe des Sauerstoffs an die Gewebe erreicht. Im gleichen Sinne wirken die infolge mangelhafter Oxydation entstehenden Säuren. Erwähnt man nun noch die Ausgleichsbeziehungen, die zwischen Atemtyp, Atemgröße, Atemreizen und Gaswechsel bestehen, so ergibt sich eine große Summe

von Hilfseinrichtungen, die dem Körper ermöglichen, seine Funktionen aufrecht zu erhalten, und ihm Zeit lassen, den Schaden zu ersetzen.

Um die volle Leistungsfähigkeit der Transfusionen zu erproben, mußte die Grenze überschritten werden, bis zu der der Organismus *allein* fähig war, mit einem Blutverlust fertig zu werden. Bisher konnte ihnen nur der Wert von Mitteln zugesprochen werden, die zwar eine Heilung erleichtern und beschleunigen, aber nicht unbedingt notwendig für sie sind.

Also mußte die Ausblutung immer weiter getrieben werden, bis schwerste Störungen sich bemerkbar machten und schließlich der Tod eintrat. Eine Reihe von Tieren wurde völlig ausgeblutet, um die Vorgänge beim Verblutungstode kennenzulernen und immer wieder die Sektionsbefunde ausgebluteter, nicht nachbehandelter Tiere zu vergleichen. Wichtig war es, den Zeitpunkt zu erkennen, von dem an ein Tier auf keinen Fall mehr die Schädigung allein überwinden konnte, aber mit einer Transfusion noch zu retten war, und den Augenblick zu finden, von dem ab auch keine Transfusion mehr helfen konnte, um nun zwischen diesen beiden Grenzen die Wirksamkeit der einzelnen Ersatzflüssigkeiten gegeneinander abzuwägen.

Der Verblutungstod wird nach den meisten Lehrbüchern der Physiologie als ein primärer Herztod geschildert, der infolge der Blutdrucksenkung und dem daraus folgenden Aufhören der Blutzufuhr zum Herzen eintritt. Die Todesursache ist nach diesen Darstellungen in einer zentralen Vasomotorenlähmung zu erblicken. Vereinzelt wird dieser primäre Herztod auch durch eine Lähmung der gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlichen kardialen Zentren erklärt. Dem Herzstillstand folge die Einstellung der Atmung.

Bei unseren Versuchen spielten sich die Vorgänge stets folgendermaßen ab: Die ersten sichtlichen Störungen durch den zunehmenden Blutmangel begannen damit, daß die sonst noch regelmäßige Atmung immer häufiger von einzelnen Seufzern, mitunter auch von Gähnen unterbrochen und der Mund jetzt dauernd leicht geöffnet gehalten wurde; der Blutdruck nahm deutlich ab, die zuerst beschleunigte Herztätigkeit wurde immer langsamer; bald setzte eine lebhafte Darmtätigkeit ein; allmählich schwand das Bewußtsein, und die Reflexe erloschen. Plötzlich wurde das bis dahin meist ganz still liegende Tier von einer allgemeinen Unruhe erfaßt, und war bis jetzt die Steigerung der Erschöpfungszustände ganz allmählich vor sich gegangen, so konnten die nun folgenden Vorgänge mit geradezu unheimlicher Schnelligkeit ablaufen. Die allgemeine Unruhe ging in deutliche Laufbewegungen über, auf einmal streckten sich Hals und Glieder, und inzwischen steigerte sich die Atemnot zu den schwersten Erstickungskrämpfen; schließlich

wurden nur noch einzelne, tiefe, langgezogene, schnappende oder schluckende Einatmungen bei jedesmal weit aufgerissenem Munde ausgeführt, die Augen traten hervor, in einigen Fällen stellte sich ein lebhafter Nystagmus ein, immer länger wurden die Atempausen, minutenlang dauerte manchmal der letzte, präterminale Atemstillstand an, dem dann noch ein paar Schlußatemzüge folgten, hin und wieder wurden ein oder zwei Schreie ausgestoßen, und dann stand die Atmung endgültig. Anfangs wurden nun die verendeten Tiere vorerst beiseite gelegt, um nach Beendigung aller Operationen gemeinsam seziert zu werden, bis sich eines Tages bei einem Tier, bei dem bereits völliger Atemstillstand eingetreten war, noch deutlich ein regelmäßiger, wenn auch langsamer Herzschlag auskultatorisch feststellen ließ; da die Atmung nicht wieder in Gang zu bringen war, wurde jetzt sofort anschließend die Sektion vorgenommen, und noch am eröffneten Brustkorb war eine regelmäßige Herztätigkeit einige Minuten lang zu beobachten. Von nun an wurden stets alle Tiere gleich nach erfolgtem Tode eröffnet, und *jedesmal* fand sich, daß das Herz weiterschlug. Das Schlagen des Herzens konnte auch noch wiederholt nach Einstellung der Atmung gehört und sein allmähliches Schwächerwerden auskultatorisch verfolgt werden. Stets zeigte sich uns das Ende unter dem typischen Bilde des Erstickungstodes, dem auch der Sektionsbefund oft entsprach. Wiederholt fand sich eine ausgedehnte Blähung der Lungen, ein paarmal war die Lunge von zahlreichen punktförmigen, frischen Blutungen bedeckt als Beweis für die gewaltige Drucksteigerung, die die nutzlosen Einatmungsversuche hervorgerufen haben mußten. Die Größe des Emphysems hing von der Schwere und Dauer des Todeskampfes ab; es war um so unbedeutender, je schneller und weniger stürmisch sich die Vorgänge vollzogen hatten; oft war an den Lungen auch gar nichts Besonderes zu sehen.

Von allen Organen ist das Zentralnervensystem am empfindlichsten gegen die Anämie. Macht sich infolge des gestörten Kreislaufs und der schlechten Blutverteilung im Verlauf eines Aderlasses ein Blutmangel im Gehirn bemerkbar, so werden die Atemzentren anscheinend am schwersten in Mitleidenschaft gezogen. Sie reagieren am feinsten auf Änderungen im Gaswechsel und werden am schnellsten dauernd geschädigt. Ob nun Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberladung oder die Anhäufung der säureartigen Zwischenprodukte, die sich bei gestörter Sauerstoffzufuhr bilden, die schädlichen Wirkungen auslösen, ob letzten Endes in der Änderung der Wasserstoffionenkonzentration allein die eigentliche Ursache der gefährlichen Erscheinungen zu suchen ist, — auf jeden Fall führt die zunehmende Anämie nach vorherigen Reizungen zur Lähmung und zum Absterben der Atemzentren, vor dem der übrigen Kerne. Zuerst wird die Koordination in dem umfangreichen

und komplizierten Verband von Zentren gestört, die zwecks Unterhaltung einer geordneten Atemtätigkeit funktionell zusammengeschlossen sind, dann stirbt ein Atemmuskelkern nach dem anderen ab; sind die übergeordneten Zentren des verlängerten Markes ausgefallen, dann vermögen die abgetrennten spinalen Zentren zwar auch noch eine Weile Atembewegungen hervorzurufen, aber selbst wenn sie ungeschädigt geblieben sind, reicht ihr vikariierendes Eintreten auf die Dauer nicht aus, das Leben zu erhalten.

In einigen Fällen schienen sich die Absterbevorgänge ohne vorherige Reizerscheinungen zu vollziehen. Bei allmählich fortschreitendem Schwächerwerden der Atmung schliefen die Tiere einfach still ein; doch auch bei ihnen war ein Weiterschlagen des Herzens festzustellen.

Daß das gesamte Gehirn schwer gestört war, zeigten die zahlreichen Erscheinungen, die das Ende begleiteten, und es ist sehr klar, daß eine Lähmung der Herz- und Vasomotorenzentren genau so lebensbedrohlich werden muß wie die der Atemzentren. Doch kam bei unseren Versuchen ein Herztod nie zur Beobachtung, sondern der primäre Atemstillstand war die Regel.

Niemals nun konnte ein Tier sich von selbst wieder erholen, wenn der Zustand der schweren Reiz- und Lähmungserscheinungen des Gehirns eingetreten war, sondern es starb regelmäßig ab. In diesem Zustande mußte sich zeigen, was Transfusionen zu leisten vermochten.

Eng begrenzt war die Wirkung der Kochsalzlösung. Nur im Anfangsstadium der bedrohlichen Erscheinungen hatte sie noch Erfolg; seltener gelang die Rettung, wenn schon die schweren Erstickungsvorgänge im Gange waren, und auch dann oft nur vorübergehend; niemals aber konnte die Kochsalzlösung ein Tier aus völligem Atemstillstand wieder ins Leben zurückrufen.

Mit einer Vollbluttransfusion dagegen war es möglich, aus jeder Phase des Endkampfs ein Tier noch zu retten. Wenn ein Tier schon verloren gegeben war, wenn über vergeblichen Injektionsversuchen eine kostbare Sekunde nach der anderen verstrich, nach ein paar letzten schnappenden Zügen die Atmung stillstand, die Spannung der Muskulatur erschlaffte und kein Zeichen von Leben mehr wahrzunehmen war, und es dann schließlich doch noch gelang, eine durchgängige Vene für die Einspritzung zu finden, so konnte es geschehen, daß schon nach den ersten 10 ccm die Atmung auf einmal ganz leise wieder einsetzte, von Augenblick zu Augenblick besser wurde und schon am Ende der Transfusion zu voller Regelmäßigkeit zurückgekehrt war. Nur nach Vollbluttransfusion war es zu beobachten, daß ein Tier von völliger Leblosigkeit schon bei Beendigung der Einspritzung sich wieder so weit erholt hatte, daß es sorgfältig das vorbeigeflossene Blut aufleckte, noch während die

Hautwunde genäht wurde, oder daß es nach beendeter Operation sofort unbekümmert zu fressen anfing und auch nicht die leiseste Abweichung vom normalen Tier mehr bot.

Doch auch durch Vollblut konnte nicht jedes Tier wieder erweckt werden. Ein einmal abgestorbener Gehirnkern war endgültig unbeeinflußbar, und selbst wenn die übrigen Atemzentren ihre Tätigkeit wieder aufnahmen oder noch gar nicht eingestellt hatten, konnte eine dauernde geregelte Atemtätigkeit nicht mehr erzielt werden.

Worin bestand aber nun die kräftige Wirkung des Blutes, die es über die Kochsalzlösung so hoch hinaushob? Waren die Blutkörperchen das belebende Element? Kam durch das Serum die Hilfe? Waren beide Bestandteile gleichmäßig an dem Erfolg beteiligt? Mit größter Spannung wurde den Ergebnissen der nächsten Versuche entgegengesehen.

Völlig versagten die Blutkörperchen. Ihre wiederbelebende Wirkung unterschied sich kaum von der der Kochsalzlösung. Kein Tier war durch sie wieder lebendig zu machen, das einmal die Atmung eingestellt hatte.

Überraschend dagegen waren die Belebungserfolge der *Serumtransfusion*. Sie glichen fast vollkommen denen der Vollblutübertragung. Die Tiere erholten sich ebenfalls aus schwerster Gefahr, und schon während der Injektion stellte sich die Atmung wieder ein und kehrte zum normalen Typ zurück; oft lagen die Tiere wohl noch eine Weile matt und apathisch, aber bald saßen auch sie, munter wie die Vollbluttiere, mit steifen Ohren da und fingen an zu fressen. Nur die Blässe der Augenbindehaut fiel an ihnen äußerlich auf. Immer wieder wurde der Versuch gemacht, immer weiter der Aderlaß getrieben. Zahlreich waren die Opfer einer zu gründlichen Entblutung und zu langen Verzögerung der Hilfe, aber sie bestätigten immer wieder, daß wir unsere Tiere stets wirklich so weit geschädigt hatten, wie es unsere Versuche unbedingt erforderten. Stets war der Erfolg derselbe: die belebende Wirkung des Serums war der des Vollbluts praktisch ebenbürtig. Wo das Serum versagte, durfte man annehmen, daß auch Vollblut wirkungslos geblieben wäre. An den verschiedenartigsten Tieren wurde der Serumversuch ausgeführt, und wiederum wurden Reihen von ganz gleichartigen Tieren, möglichst vom selben Wurf, nachdem sie auf gleiche Weise entblutet worden waren, zum Vergleich nebeneinander mit Kochsalzlösung, Blutkörperchenaufschwemmung, Vollblut und Serum behandelt. Immer zeigte sich, daß hinsichtlich der lebensrettenden Kraft bei der akuten Anämie das Serum dem Vollblut so gut wie gleichkam, Blutkörperchenaufschwemmung und Kochsalzlösung aber bedeutend unterwertig waren. Oft blieben die Tiere nach der Serumtransfusion dauernd am Leben, oft gelang es wenigstens, sie mehrere Stunden lang zu erhalten, ehe sie dem Sauerstoffmangel erlagen, wenn der Verlust der roten Blutkörperchen zu groß gewesen war.

Für die praktische Bedeutung unserer Serumversuche war es von Wichtigkeit, festzustellen, ob auch altes Serum dieselbe Wirkung ausübte. Es wurde darum eine größere Serummenge 14 Tage lang im Eisschrank stehen gelassen, dann durch Berkefeldfilter keimfrei gemacht und den bis zum Atemstillstand entbluteten Tieren in einer Menge eingespritzt, die dem voraufgegangenen Serumverlust, also ungefähr der Hälfte der verlorenen Blutmenge, möglichst entsprach. Der Erfolg war derselbe wie mit frischem Serum. Es wäre nun weiter wichtig, auszuprobieren, wie groß die sicher wirkende Mindestmenge an Serum sein müßte und wieviel von dem Flüssigkeitsverlust durch NaCl-Lösung gedeckt werden könnte.

So hatte sich also bei unseren Versuchen folgendes herausgestellt:

Im Augenblick, wo durch einen akuten Blutverlust die Zirkulation so schlecht geworden ist, daß die ungenügende Verteilung des an sich noch in ausreichender Menge vorhandenen Blutes schwere anämische Reizzustände im Gehirn hervorruft, beginnt die Zone der höchsten Gefahr. Ist diese Grenze erreicht, die sich in deutlicher Unruhe und Bewegungskrämpfen anzukündigen pflegt, so ist das Tier dem sicheren Tode verfallen, wenn keine Hilfe von außen her eintritt. Durch eine sofort eingeleitete Transfusion ist das Leben noch zu retten. Eine heftige Blutung kann durch die plötzliche Blutdrucksenkung den gefährlichen Zustand sehr rasch herbeiführen, wenn auch der Blutverlust selbst noch sehr mäßig ist.

Solange die Gefahr allein von dem schlechten Füllungszustand der Gefäße ausgeht und die noch vorhandene Blutmenge an sich zur Erhaltung des Gaswechsels genügt, ist die Kochsalzinfusion ausreichend zur vollständigen, dauernden Beseitigung der Gefahr. Sie versagt, sobald der Blutverlust diesen Grad überschritten hat, und sie versagt auch dann, wenn infolge unzureichender Durchblutung des Gehirns schon Atemlähmungserscheinungen eingetreten sind, ohne daß die Gesamtblutmenge zu klein geworden ist.

Hier tritt die Bluttransfusion in ihre Rechte. Sie vermag auch schwere Lähmungserscheinungen noch rückgängig zu machen und auch scheinbar tödlich geschädigte Tiere wieder in den Zustand voller Gesundheit zurückzuversetzen. Aber auch ihre Hilfe kommt in vielen Fällen zu spät für die schnell absterbenden Nervenzellen. Sekunden der Verzögerung können über das Schicksal eines Tieres entscheiden.

Versuche mit den beiden voneinander getrennten Bestandteilen des Blutes zeigen deutlich, daß von den Blutzellen diese wirkungsvollen Eigenschaften nicht ausgehen, sondern im Serum die Ursachen der Beseitigung der lebensgefährlichen Störungen zu suchen sind. Vom Serummangel rühren also die nächsten verderblichen Folgen her, und die Verminderung der Serummenge macht sich schon bemerkbar, wenn

die Menge der Blutkörperchen zur Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff noch ausreicht. Darum ist in vielen Fällen der akuten Verblutung eine reine Serumtransfusion fähig, die Vollbluttransfusion zu ersetzen.

Auf welchen Eigentümlichkeiten des Serums mögen nun seine Fähigkeiten beruhen?

Sichtlich gehen kräftige Atemreize und auch sehr wirksame Reize für Herz und Gefäßsystem von ihm aus. Es wäre sehr interessant, durch weitere Versuche die Art dieser Reize ergründen zu können. Dazu gesellt sich die mechanische Verbesserung des Schlagvolumens durch die Flüssigkeitszufuhr, die Herstellung normaler Reibungswiderstände in der Gefäßbahn und einer natürlichen Umgebung für die Blutkörperchen, die nun ungehemmt ihre Aufgaben leisten können. Für den Sauerstoffaustausch kommt das Serum nicht in Betracht, wie die Ermittlungen aus den Handbüchern der Physiologie ergeben haben. Die Hauptträger des Sauerstoffs sind die roten Blutkörperchen, die ihn im wesentlichen in einer chemischen, leicht dissoziablen Verbindung mit sich führen, während er sich im Plasma nur physikalisch gelöst, in ganz unbedeutender Menge vorfindet, wobei sein Absorptionskoeffizient, mit den physikalischen Gesetzen übereinstimmend, noch ein wenig geringer ist als für reines Wasser. Eine chemische Verbindung zwischen Plasma und Sauerstoff besteht daneben nicht. Dagegen ist die Kohlensäure sowohl im Plasma wie in den Blutzellen mit zahlreichen Bestandteilen leichtlöslich verbunden. Der Gaswechsel zwischen Blut und Gewebe ist ein rein physikalischer Vorgang, der den Gesetzen der Diffusion unterliegt. Innerhalb der Gewebszellen selbst finden alle Umsetzungen statt, die, ohne Mitwirkung von Blutbestandteilen, von der Sauerstoffaufnahme zur Kohlensäureabgabe führen. Die Gewebe entziehen aus jeder sauerstoffhaltigen Umgebung den Sauerstoff, den sie brauchen; so kommt also auch dem Serum als Medium für die Gewebsatmung anscheinend keine besondere Bedeutung zu. Sollte aber nicht vielleicht das Plasma zuzeiten doch ein größeres Sauerstoffbindungs- oder -leitungsvermögen haben können, als für gewöhnliche Zustände die Untersuchungen ergeben haben? Ein besonderer Reiz auf die blutbildenden Organe konnte nach unseren Versuchen dem Serum nicht zugeschrieben werden.

Die roten Blutkörperchen spielten also bei der akuten Verblutung zunächst eine untergeordnete Rolle. Um so mehr tritt ihre Bedeutung bei der chronischen Anämie in den Vordergrund; sinkt doch auch beim plötzlichen Blutverlust ihre Zahl selten so tief herab, wie es bei der chronischen Blutarmut möglich ist. Leider gelang es nicht, bei gesunden Kaninchen einen Zustand schwerer chronischer Anämie zu erzeugen, auch wenn ihnen in kurzen Abständen immer wieder Blut entzogen wurde (vgl. K.-Nr. 24 und 25, u. a.). Fast schien es sogar zuweilen, als

ob die Tiere jedesmal besser lernten, die normalen Verhältnisse wieder herzustellen. In einem Fall aber konnte an einem kranken Tier eine schwere chronische Blutarmut und ihre glänzende Beeinflussung durch eine Injektion von Blutkörperchen beobachtet werden (K.-Nr. 49). Es handelte sich um ein sehr elendes, anämisches junges Tier, das eine Woche vorher nach sehr ausgedehntem Aderlaß, bis zum Atemstillstand, erfolgreich mit Serum gespritzt worden war, sich bei der Operation schwere Beinverletzungen zugezogen hatte und mit zahlreichen Eiterherden behaftet war. Das Tier war dem Verenden nahe. Es konnten 12 ccm Blutkörperchenaufschwemmung intravenös in die von Geschwüren bedeckten Ohren eingespritzt werden, und sofort zeigte das Tier größte Munterkeit, fraß und riß mit kräftigen Bewegungen den anderen Tieren das Futter fort, während es sich vorher nur noch mühsam und müde bewegte. Lebhaftigkeit und Appetit hielten in den nächsten Tagen an, der Gehalt des Blutes an Erythrocyten war größer, als dem Zuschuß entsprach, den das Tier erhalten hatte, so daß daraus auf eine Anregung des blutbildenden Apparates durch die Blutkörperchen zu schließen war. So war also auch wenigstens einmal der Beweis für die hervorragende Heiltätigkeit der roten Blutkörperchen erbracht, die zugleich funktioneller und regenerativer Natur war.

Konnte der wertvolle Einfluß der Transfusion immer wieder bestätigt werden, so bot sich doch auch reichlich Gelegenheit zur Beobachtung recht bedenklicher Folgeerscheinungen, die sich nach Transfusionen zeigten. Nicht jede gelungene Wiederbelebung sicherte zugleich den endgültigen Erfolg, und nicht jedes erneute Versagen des Tierkörpers durfte ohne weiteres einer zu ausgedehnten Entblutung oder anderen Schädigungen vor der Transfusion zur Last gelegt werden, besonders wenn nach beendeter Operation ein Tier zunächst zu keiner Besorgnis Anlaß gegeben hatte und dann nach Stunden oder gar am anderen Tage tot aufgefunden wurde. Allerdings täuschte das äußere Verhalten der Tiere oft sehr über ihren eigentlichen Zustand. Bei schwersten anatomischen Veränderungen waren die Tiere oft munter und freßlustig; ausgedehnte eiterige Einschmelzungsvorgänge an den Lungen konnten bestehen, ohne daß Zeichen von Atemnot bemerkbar waren, die sich oft erst kurze Zeit vor dem Tode einstellten.

Die pathologischen Befunde an den verendeten Tieren lieferten ein sehr buntes Bild, und oft konnte eine entscheidende Deutung nicht gefunden werden. Sämtliche Organe wurden betrachtet, auch das Gehirn wurde regelmäßig freigelegt und untersucht, und zu großem Danke bin ich Herrn Regierungsrat Dr. *Heitzmann*, Leiter der physikalischen Abteilung der früheren K. W. A. verpflichtet, der sich die Mühe machte, von allen krankheitsverdächtigen Teilen mikroskopische Schnitte anfertigen zu lassen, diese selbst durchzuarbeiten und die Befunde fest-

zustellen. Leider machten sich wiederholt starke Fäulniserscheinungen störend bemerkbar, gerade bei den wertvollen Fällen, wo die Tiere die Operation mehrere Stunden lang überlebten, nachts starben und erst am anderen Morgen seziert werden konnten. Auf die Verwertung dieser Präparate wurde verzichtet, um die Fehldeutungen möglichst einzuschränken. Der Versuch, die Krankheitserscheinungen und Todesfälle zu beurteilen, welche im Anschluß an eine Transfusion auftraten, gelingt vielleicht am einwandfreiesten, wenn man die Fälle zum Vergleich mit heranzieht, bei denen es zu keiner Transfusion kam.

Beginnen wir mit den in Narkose operierten Tieren, so sind von den zehn Todesfällen sieben mit Sicherheit der Betäubung und dem Blutverlust zuzuschreiben; die Serumtransfusion, welche in zweien dieser Fälle stattfand, fiel in das Endstadium und übte keinerlei Einfluß aus; die Sektion ergab, abgesehen von der Anämie, keine pathologischen Befunde. Ebenso ist ein weiterer Fall als Opfer der Narkose und der Entblutung anzusehen, bei dem ausgedehnte anatomische Veränderungen im Brustraum vorlagen, die schon an und für sich Atmung und Kreislauf stark beeinträchtigt haben mußten (K.-Nr. 12). Auch hier war eine schädliche Wirkung des eingespritzten Serums auszuschließen. Frische pathologische Veränderungen waren auch in diesem Falle nicht vorhanden. Unklar aber bleiben zwei Fälle (K.-Nr. 1 und 5), wo die Tiere nach einem Aderlaß in Chloroformnarkose mit anschließender Vollbluttransfusion mehrere Stunden ohne auffallende Erscheinungen lebten und am nächsten Morgen tot vorgefunden wurden, mit zahlreichen punktförmigen bis linsengroßen frischen Blutungsstellen und (makroskopisch) geringen entzündlichen Veränderungen der Lungen, vereinzelten Blutungen in der Darmserosa (K.-Nr. 5) und Hyperämie der Bauchorgane. Leider kamen gerade diese Präparate vor der mikroskopischen Untersuchung abhanden. Zahlreiche schädigende Umstände kamen hier als Todesursache in Betracht. Ob es sich um Stauungsblutungen handelte, hervorgerufen durch die reflektorischen langen Atempausen im Beginn der Betäubung, ob die Anämie schädigend auf die Gefäßwandungen gewirkt hatte, ob toxische Einflüsse des fremden Blutes oder mechanische Hindernisse, vielleicht durch Gerinnselbildung, eine Rolle spielten oder infektiöse Blutungen vorlagen oder erst die Summe aller dieser Reize die tödlichen Veränderungen herbeigeführt hatten, war nicht zu entscheiden, und unverständlich blieb der lange, scheinbar symptomlose Zwischenraum zwischen Operation und Tod. Die Untersuchungen am Leichenblut ergaben nichts Besonderes. Von den sieben überlebenden Tieren zeigte nur eins (K.-Nr. 15) 2 Stunden nach der Transfusion von defibriniertem Vollblut beunruhigende Reaktionserscheinungen, die sich im Laufe der nächsten Stunden wieder verloren.

Bei den nächsten Versuchen, die mit Hilfe des Wärmschrankes vor sich gingen, durfte wohl die Überhitzung, über deren tödliche Wirkung Versuchsberichte veröffentlicht sind, als ausschlaggebende Todesursache angesehen werden, zeigten doch auch die Blutkörperchen der Tiere in sämtlichen drei Fällen eine stark herabgesetzte Widerstandskraft; schon nach wenigen Stunden war im Eisschrank vollständige Eigenhämolyse des Aderlaßblutes eingetreten. Anatomisch war außer dem Anzeichen der Anämie nichts Besonderes zu sehen. Es fragt sich, ob nicht in einem Falle (K.-Nr. 21) der sehr reichlichen NaCl-Infusion, die weit über das Doppelte des Verlustes betrug, ein gefährlicher Einfluß eingeräumt werden muß; es liegen Beobachtungen vor, gerade an Kaninchen, nach denen große Mengen von Kochsalzlösungen sehr schädlich wirken und besonders nach Blutverlusten sehr schlecht vertragen werden. Auffallenderweise erhielt sich gerade das Tier am längsten am Leben, welches am längsten der Wärmewirkung ausgesetzt worden war und dazu den größten Blutverlust erlitten hatte, nachher aber im Gegensatz zu den beiden anderen Beispielen mit Serum behandelt worden war. Mag es vielleicht zufällig ein besonders widerstandsfähiges Tier gewesen sein, so gewinnt die Tatsache doch an Bedeutung, wenn man sie in die Reihe der übrigen Ergebnisse der Serumbehandlung eingliedert.

Es folgt nun die lange Kette von Versuchen, bei denen alle technischen Störungen nach Möglichkeit ausgeschaltet wurden.

Gleich im Anfang stoßen wir auf zwei Fälle (K.-Nr. 18 und 19), die wohl als reiner Schocktod angesprochen werden können. Die Diagnose des Schocktodes besteht nach den festgelegten Erklärungen nur dann zu Recht, wenn auch nicht die geringsten pathologischen Anhaltspunkte für das plötzliche Versagen des Organismus bestehen. Er wird auf eine funktionelle Störung zurückgeführt, die in einer durch periphere heftige Insulte erzeugten aufsteigenden Lähmung des Rückenmarks und des verlängerten Markes besteht und im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung plötzlich auftritt; er kann u. a. besonders vom Hals und vom Kehlkopf aus ausgelöst werden. Bei unseren Tieren sahen wir den Tod nach verhältnismäßig unbedeutender Verletzung plötzlich eintreten, durch Reizung der Halsnerven oder Druck auf den Kehlkopf, mitten aus bester Atem- und Herztätigkeit heraus, und anatomisch zeigten sich völlig normale Verhältnisse. Haben diese beiden Zufälle auch an und für sich nichts mit der Bluttransfusion zu tun, so steht doch auch hinter jeder Operation der Blutübertragung die Gefahr des plötzlichen Todes, die um so größer ist, je minderwertiger und widerstandsloser der Körper im Augenblick ist; sind doch auch plötzliche Todesfälle schon im Anschluß an eine einfache örtliche Betäubung beschrieben worden.

Überblicken wir nun die reiche Zahl von Beispielen, bei denen die Tiere starben, ohne eine Transfusion erhalten zu haben, so finden wir die wesentlichsten makroskopischen Befunde bei der Besprechung des Verblutungstodes bereits erledigt. Hinzuzufügen ist, daß mit Ausnahme der Lungen, die manchmal sehr blaß erschienen, die Organe der ausgebluteten Tiere oft gar nicht besonders anämisch aussahen; häufig war eine Hyperämie der Baucheingeweide zu beobachten, die wohl durch zentrale Vasomotorenlähmung bedingt worden war. Wenn Veränderungen an den Organen vorlagen, so waren in der Regel nur die Lungen davon befallen. Mikroskopisch boten diese Lungen dann folgende Bilder: Emphysematöse Teile wechselten mit Strecken völlig zusammengefallenen, verdichteten Gewebes ab. Die kleineren Bronchien erschienen entweder stark zusammengezogen oder durch Entzündungsprodukte verlegt, die mittleren und kleineren Pulmonararterien waren krampfhaft kontrahiert und von Ödemflüssigkeit, mitunter auch von Blutungen umgeben; hin und wieder waren schwerere Entzündungen in einzelnen Lungengebieten festzustellen. Sehr merkwürdig war der Inhalt der Gefäße. Wir sahen die Arterien fast völlig leer von Blutkörperchen, nur noch von Plasma angefüllt, und im Gegensatz dazu die Capillaren, oft auch die Venen vollgestopft mit Eosinophilen. Ein auffallendes Verhalten der Eosinophilen sehen wir bei verschiedenen Krankheitszuständen. Wie erklärt sich aber hier dieses gehäufte Auftreten, und worauf beruht die sonderbare Verteilung? Riefen die veränderten Widerstände in der Blutbahn infolge des Blutverlustes und des nachfolgenden Zustroms von Gewebsflüssigkeit und der Wechsel im Eiweißgehalt des Plasmas diese Anordnung der Blutzellen hervor? Oder sind die Erscheinungen in Vergleich zu bringen mit denen beim Bronchialasthma, wo während der Anfälle auch diese zahlreichen eosinophilen Blutzellen in den Lungen anzutreffen sind? Während beim Asthma gewöhnlich aber auch eine Vermehrung der Eosinophilen im Blut bemerkbar wird, ließen unsere Blutausstriche auch nicht im geringsten auf die Zellverschiebungen im Innern der Organe schließen. Fast wollte es scheinen, als ob immer besonders hohe Grade von Anämie mit dieser Form der Eosinophilie einhergingen, wir sahen späterhin aber dieselben Erscheinungen auch bei hyperämischen Zuständen der Lungen. Es wäre sehr wichtig, in weiteren Versuchen auch die übrigen Organe des Körpers, selbst wenn sie makroskopisch keine Veränderungen bieten, mit diesen Lungenbefunden zu vergleichen. Leider konnten unsere mikroskopischen Schnitte erst nach Abschluß der Versuche angefertigt werden, so daß die Ergebnisse bei den späteren Versuchen nicht mehr berücksichtigt werden konnten.

Betrachten wir das Bild der krampfhaft zusammengezogenen Arterien in den Lungen, dann läßt sich wohl vorstellen, daß auch eine glatt ge-

lungene Injektion in die peripheren Gefäße erfolglos bleiben mußte, wenn derartige Sperrungen im Kreislauf vorlagen. So erfahren manche Todesfälle, die trotz ausreichender Transfusion eintraten, noch eine weitere Erklärung. Wie unüberwindbar die Hindernisse im Lungenkreislauf sein konnten, wurde einigemale durch das Verhalten des Herzens bestätigt. Während die linke Hälfte in stärkster Zusammenziehung stehengeblieben war, war die rechte Hälfte prall gefüllt und so ausgedehnt, daß eine ganz merkwürdige Herzform dadurch zustande kam.

Auch eine Anzahl von Spättodesfällen nach einer Transfusion können wir vielleicht durch das Verhalten der Lungengefäße erklären. Ebenso wie sich vorstellen läßt, daß die gelähmten Atemmuskelzentren sich nur teilweise und unzureichend wieder erholen, kann man annehmen, daß der Krampfzustand der Lungengefäße sich nur unvollkommen wieder löst und nur vorübergehend wieder einen regelrechten Kreislauf des Blutes gestattet. Bald aber zeigt sich, daß die zarten Gefäßendothelien doch Schaden gelitten haben, und nun stellen sich allmählich die verderblichen Folgeerscheinungen ein; die Wandungen der Gefäße werden durchlässig und veranlassen Blutungen, entzündliche Vorgänge in dem geschwächten Gewebe treten hinzu und blieben nun noch Strecken, in denen sich der Krampf nicht löste, so entsteht das bunte Nebeneinander von Anämie und Hyperämie, Blutung, Ödem, Kollapsherden und Emphysem, wie es sich uns darbot; und noch wechselvoller gestalten sich die Befunde, wenn noch andere, schon vorher vorhandene Krankheitsveränderungen daneben bestehen.

Mit den bisherigen Schilderungen sind nun auch zugleich die meisten Befunde beschrieben, welche bei Spättodesfällen nach Transfusionen zu beobachten waren.

Vervollständigen wir nun das Bild durch die Beschreibung der abweichenden Erscheinungen, so ist noch folgendes hinzuzufügen: Während beim reinen Verblutungstode Ekchymosen nur hin und wieder festzustellen waren, so fanden sie sich bei Todesfällen nach einer Transfusion weit häufiger. Wir sahen nicht nur die Lungen, sondern wiederholt auch die Thymusdrüse übersät davon, während sie in anderen Organen nur bei schärfster Durchmusterung vereinzelt zu sehen waren. Neben der Anämie war oft auch eine starke Hyperämie der Lungen zu beobachten. Auffallend waren regelmäßige Lungenveränderungen entzündlicher Art, die alle Stufen, von einfachen katarrhalischen Erscheinungen bis zu ausgedehnten Einschmelzungsvorgängen, aufwiesen. Hin und wieder zeigten sich Thromben in den Lungengefäßen, für deren Entstehen ja alle erforderlichen Bedingungen günstig zusammentrafen.

Das gehäufte Auftreten von entzündlichen Veränderungen und von Blutungen bei den nach einer Transfusion verendeten Tieren mußte

großes Mißtrauen erregen und sehr dagegen sprechen, immer nur ein zufälliges Zusammentreffen der Erscheinungen mit der Transfusion annehmen zu wollen. Und doch läßt sich für die meisten dieser Fälle die Todesursache allein durch die Schwere einer primären Erkrankung hinreichend begründen, die ihrer Ausdehnung nach schon vor dem Eingriff bestanden haben mußte. Immerhin kann nicht bestritten werden, daß durch die Operation der Tod oft beschleunigt wurde, bestehende Krankheiten sich verschlimmerten oder erst Schädigungen gesetzt wurden, die die Grundlagen von neu hinzutretenden Erkrankungen bildeten. Höchstwahrscheinlich trifft den Aderlaß dabei die größere Schuld; daß aber gelegentlich die Transfusion den gefährlichen Ausschlag gibt, wird man wohl annehmen müssen.

Hervorgehoben muß noch werden, daß zahlreiche Tiere schon wiederholt vorbehandelt waren und oft sicher nicht mehr über einen ganz normalen Gesundheitszustand verfügten, als sie dem erneuten Eingriff zum Opfer fielen. Es muß auch erwähnt werden, daß anscheinend ganz örtliche Entzündungen, z. B. der Ohren oder eines Auges, auf die gar kein besonderes Gewicht gelegt wurde, oft mit Entzündungen anderer Organe, meist der Lungen, einhergingen, wie die Sektionen ergaben. Aber gerade die Versuche mit diesen minderwertigen Tieren sind wertvoll; kommen sie doch den menschlichen Verhältnissen am nächsten, wo wir es oft genug auch nicht mit völlig gesunden Körpern zu tun haben, und es ist sehr wesentlich, immer wieder zu sehen, wie schnell und bösartig gerade der geschwächte Organismus auf alle Reize reagiert.

War bei den bisher beschriebenen Fällen ein schädigender Einfluß der Transfusion mit Sicherheit nie zu behaupten, so kommen wir nun zu den Versuchen, bei denen die schädliche Wirkung der Transfusion außer Zweifel steht. Als besonders auffällige Beispiele seien die Kaninchen Nr. 27, 35 und 39 hervorgehoben (s. Beispiel A). Es handelt sich um drei Tiere, die nach einer Injektion von defibriniertem Vollblut oder Serum mit den Zeichen eines schweren Schocks erkrankten; zwei davon nach einer erstmaligen Transfusion, das dritte nach einer wiederholten Einspritzung, nachdem es die erste Injektion 6 Wochen vorher ohne krankhafte Begleiterscheinungen gut vertragen hatte. Ein Tier starb im Anfall (K.-Nr. 39), die beiden anderen erholten sich. Zwei Vergleichstiere, die ebenfalls mit dem in Nr. 27 und 35 verwendetem Serum behandelt wurden, zeigten keine Krankheitserscheinungen. Die Versuchung ist groß, die Krankheitsbilder, die die drei Tiere boten, durch anaphylaktische Vorgänge zu erklären. Bei der Anaphylaxie haben wir es mit einer gesteigerten Empfindlichkeit gegen parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß zu tun. Eine erste Injektion erzeugt die anaphylaktischen Reaktionsstoffe, die zum größten Teil im Zentralnervensystem gespeichert werden; bei einer wiederholten Zufuhr der-

selben Eiweißart verbinden sich die neu zugeführten Antigene mit jenen Stoffen zu einem Gift, das auf die Nervenzellen wirkt und den anaphylaktischen Schock auslöst. Es ist festgestellt worden, daß geschädigte Nervenzellen schneller sensibilisiert und weit schwerer betroffen werden als normale, und bei der Anämie ist es gerade das Zentralnervensystem, das am schwersten geschädigt wird und also auch viel leichter geringeren Mengen toxischer Eiweißspaltstoffe zum Opfer fallen könnte. Nun wurde bei unseren Versuchen aber zwar körperfremdes, doch nicht artfremdes Eiweiß verwandt, und nur bei einem der drei Tiere zeigten sich die auffallenden Schockerscheinungen erst nach einer zweiten Serumzuführung, die längere Zeit nach einer ersten, symptomlosen Einspritzung erfolgte. Der Begriff der Anaphylaxie enthält aber als wesentliches Merkmal die Vorstellung der *gesteigerten* Empfindlichkeit gegen *artfremdes* Eiweiß. Der Symptomkomplex allein ist durchaus nicht typisch; er kann experimentell durch die verschiedensten Ursachen erzeugt werden. Darum wird man besser davon absehen, für die geschilderten Vorgänge die Bezeichnung „Anaphylaxie“ heranzuziehen. Weitere Beobachtungen bringen vielleicht in das jetzt noch dunkle Gebiet Aufhellung. Zunächst steht nur so viel fest, daß wir es mit einer primären Giftwirkung zu tun haben. Die Störungen werden dadurch besonders unheimlich, daß sie nicht einmal eine Regelmäßigkeit in ihrem Auftreten zeigen, und daß wir sie weder voraussehen, noch später beweisen, noch beeinflussen können. Nichts deutete auf die Gefahr hin, nichts erklärte die qualvollen Erscheinungen im Tierkörper. Der Blutbefund bot nicht die geringsten pathologischen Veränderungen. Nie zeigte sich Hämolyse, Agglutination oder Präcipitation; selbst das Blut des eben verendeten Tieres zeigte nichts vom Normalen Abweichendes, ebenso ergab die Untersuchung von Milz und Knochenmark nichts Besonderes. Waren die beschriebenen Beobachtungen aber nicht zu erklären, so bewiesen sie doch, daß die Transfusion ein recht gefährliches Werzkeug sein kann.

Weniger auffallende und schneller vorübergehende Reaktionserscheinungen konnten mehrfach beobachtet werden und blieben wohl auch öfter unbemerkt. Sie zeigten sich unterschiedslos nach jeder Art von Transfusion

Wie kranke und verendete Tiere nach den verschiedensten Richtungen hin möglichst eingehend untersucht wurden, so wurden auch die überlebenden Tiere bis zu ihrer Rückkehr zum Ausgangszustand sorgfältig beobachtet und zunächst täglich, später in größeren Zwischenräumen genaue Blutbefunde von ihnen erhoben, um den Verlauf der Heilung verfolgen und dabei Vergleiche zwischen den verschieden behandelten Tieren ziehen zu können. Zu Blutkörperchenzählungen wurden Hirschfeldsche Pipetten und die Türksche Zählkammer benutzt. Die Hämo-

globinbestimmungen erfolgten mit dem Fleischelschen Hämometer, das für die täglich zahlreich nacheinander anzustellenden Untersuchungen sich am wenigsten zeitraubend bewährte, wenn auch Schwankungen von einigen Teilstrichen damit häufig unvermeidbar waren.

Da die Ergebnisse der Blutuntersuchungen sich im wesentlichen mit denen der meisten übrigen Veröffentlichungen decken und dort, wo Vergleiche fehlen, die Befunde sich als recht bedeutungslos für die Frage der Bluttransfusion herausstellten, können sie kurz zusammengefaßt werden.

In den Gesamtblutmengen schienen zwischen den verschiedenen Kaninchen verhältnismäßig große Unterschiede zu bestehen. Die Vergleiche wurden dadurch erschwert, daß der Magen- und Darminhalt beim Kaninchen ein sehr beträchtliches Gewicht einnehmen und in seinem Gewicht sehr schwanken kann. Die Gewichtsbestimmungen, wie auch die übrigen Untersuchungen wurden darum gewöhnlich frühmorgens vor der ersten Fütterung vorgenommen. Bei der Berechnung des Blutverlustes wurde auch nicht von einer angenommenen Gesamtblutmenge ausgegangen, besonders da die Angaben in der Literatur über die Gesamtblutmengen sehr verschieden sind, sondern der Blutverlust wurde als Bruchteil des Körpergewichts (ohne Abzug) in Prozentzahlen angegeben, nachdem sein Gewicht in Gramm durch Wägen oder Umrechnung ermittelt worden war. Alte und fette Tiere gaben verhältnismäßig weniger Blut her als junge und magere. Gegen plötzliche Aderlässe waren die Kaninchen sehr empfindlich und konnten dabei schon durch Blutverluste unter 2% des Körpergewichts tödlich geschädigt werden. Dagegen wurden sie auch durch häufig wiederholte kleinere Aderlässe nur wenig gestört.

Die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobingehalt des Blutes sanken niemals in dem Maße, wie dem Blutverluste entsprochen hätte. Der Abfall war oft auffallend gering; er war um so kleiner, je rascher die Blutung erfolgt war und je früher danach die Untersuchung stattgefunden hatte. Nach eben beendetem schnellen Aderlaß betrug er nur wenige Prozente, um dann von Stunde zu Stunde größer zu werden, in dem Maße, wie die Gewebsflüssigkeit in die Gefäßbahn eindrang und den Rest der Blutzellen verteilte. Leider war es bei den späteren Versuchen nur selten möglich, sofort nach Abbrechen der Blutung, noch vor der Transfusion, die Zahlen festzustellen. Die Schnelligkeit, mit der die bedrohlichen Erscheinungen plötzlich abliefen, gebot größte Eile, den helfenden Eingriff vorzunehmen, und ließ zu Blutbestimmungen keine Zeit. Doch konnte wiederholt sofort nach dem Tode an verbluteten Tieren, bei denen keine Transfusion mehr gemacht worden war, wenigstens noch der Hämoglobingehalt vom Blute aus dem Herzen bestimmt werden. War dem Blutverlust kein Ersatz gefolgt, so wurde

der tiefste Punkt oft erst nach einigen Tagen erreicht; der niedrigste Stand der Erythrocytenzahl trat um so später ein, je größer der Blutverlust gewesen war, ging aber auch bei großen Verlusten selten unter die Hälfte der ursprünglichen Zahl herunter. Bei kleineren Aderlässen setzt der Ausgleich durch die Regeneration sehr schnell ein, Verluste von wenigen Kubikzentimetern konnten schon am nächsten Tage ersetzt sein. Die Fähigkeit zu schneller Neubildung des Blutes schien bei den Tieren außerordentlich groß zu sein. Hatten die Versuchstiere nach der Entblutung eine NaCl-Infusion erhalten, so war die größte Blutverdünnung oft schon am nächsten Tage oder auch schon nach einigen Stunden erreicht. Vollbluttransfusionen, die die vollständige Menge des verlorenen Blutes ersetzten, konnten die Erythrocytenzahl und den Hämoglobingehalt dauernd auf normaler Höhe halten; nur mäßige Schwankungen zeigten sich in den nächsten Tagen als Ausdruck des Nebeneinanderhergehens von Zerfall transfundierter und Bildung neuer Blutzellen. Zuweilen aber übte das transfundierte Blut einen solchen Reiz auf die blutbildenden Organe aus, daß sogar ein Anstieg über die gewöhnliche Zahl hinaus erfolgte, der erst im Lauf der nächsten Tage wieder zur Norm überging. Auch die Einspritzungen von gewaschenen Blutkörperchen erhöhten die Zahl der roten Blutkörperchen des anämisch gemachten Tieres, meist im Verhältnis ihrer Menge und der Dichte der in ihnen enthaltenen Zellen. Mitunter aber bewirkten sie ebenfalls eine Erhöhung über die zu erwartende Zahl hinaus, so daß also wohl dem Anteil der Blutkörperchen im Blute der Reiz auf den hämatopoetischen Apparat zuzuschreiben ist. Bei den mit Serum behandelten Tieren fiel diese Wirkung nicht auf; die Tiere zeigten sogar manchmal eine außerordentlich starke Verarmung an Erythrocyten als Folge der äußerst weit getriebenen Entblutung. Ihren Normalzustand erreichten die Serumtiere gewöhnlich in derselben Zeit wieder, wie die mit Kochsalz behandelten. Auch die Tiere, die keinen Ersatz erhalten hatten, pflegten, wenn sie einmal den Blutverlust überstanden hatten, sich ungefähr in derselben Zeit zu erholen. Gewöhnlich war nach 3 Wochen auch ein großer Blutverlust bestimmt wieder völlig ersetzt. Bei unseren Versuchen wurde der Zeitpunkt der Wiederherstellung dadurch hinausgeschoben, daß auch während der Genesung immer wieder kleine Blutmengen für die serologischen Untersuchungen abgenommen werden mußten. Die Erythrocytenzahl kehrte stets schneller zum normalen Wert zurück, als der Hämoglobingehalt; es wurden also zunächst farbstoffärmere Blutzellen zur schnellen Deckung des Verlusts gebildet, und erst später erhielten die einzelnen Zellen wieder ihren vollen Farbstoffgehalt.

Auffallend war das Verhalten der weißen Blutkörperchen. Nach vorübergehender Verminderung durch den Blutverlust kehrten sie ent-

weder sehr schnell zur gewöhnlichen Durchschnittszahl zurück, die sie dann dauernd beibehielten; ebenso häufig setzte aber auch eine starke posthämorrhagische Leukocytose ein, die in den folgenden Tagen noch gewaltig ansteigen konnte. Bis zu 93 000 Leukocyten wurden gezählt. Allmählich oder auch in großen Stufen fielen sie dann wieder auf die normalen Zahlgrenzen ab.

Zahlreiche serologische Untersuchungen dienten dem Nachweis von Isolysinen und Isoagglutininen. Für die Hämolyseversuche wurde das Serum eines Tieres, gewöhnlich in acht Abstufungen von 0,25—0,05 ccm mit 0,25 ccm 5 proz. Blutkörperchenaufschwemmung eines anderen Tieres, 0,25 ccm Meerschweinchenkomplement in $^1/_{10}$ Verdünnung und soviel NaCl-Lösung zusammengemischt, daß die Gesamtmenge immer 1,0 ccm betrug, und die üblichen Kontrollen angefügt. Die Agglutinationsversuche wurden in fünf verschiedenen Serumverdünnungen angestellt. Es wurden sowohl Serum und Blutkörperchen von unbehandelten als auch von behandelten Tieren zusammengebracht; stets zeigten alle Versuche ein negatives Ergebnis. In der Regel wurden den zur Transfusion bestimmten Tieren vor dem Aderlaß einmal und nach der Transfusion in regelmäßigen Zeitabständen von einigen Tagen immer wieder Blut entnommen und Serum und Blutkörperchen des Empfängertieres gegen Blutkörperchen und Serum des Spendertieres und einiger anderer Tiere ausgespielt. Schließlich wurden sowohl Serum wie Blutkörperchen von mehrfach behandelten Tieren miteinander vermischt, und wiederholt wurde sofort nach dem Tode von Tieren das Blut zu Hämolyse- und Agglutinationsversuchen verwandt, aber ob eine Transfusion von Vollblut, Serum, Blutkörperchenaufschwemmung oder Kochsalzlösung voraufgegangen war, niemals traten die geringsten Anzeichen von Hämolyse oder Agglutination auf. Ebenso verliefen gelegentliche Präcipitationsversuche stets negativ. Auch diese Befunde decken sich mit den meisten übrigen Beobachtungen an Kaninchen, die in der Literatur bekannt sind. Mit unveränderten Blutbestandteilen konnten niemals Isolysine oder Isoagglutinine erzeugt werden; wo solche entstanden, handelte es sich immer um Versuche, bei denen man lackfarbenes oder anderweitig verändertes Blut zum Einspritzen benutzt hatte.

Zu den täglichen Untersuchungen eines Tieres gehörte neben der Feststellung der Blutkörperchenzahlen und des Hämoglobingehaltes die sorgfältige Durchmusterung eines Blutausstrichs auf pathologische Veränderungen hin und das Auszählen von gewöhnlich 200 Leukocyten, um das prozentuale Verhältnis der einzelnen Formen zueinander zu verfolgen. Auch hier zeigten die Befunde niemals etwas Besonderes. Über 1000 Blutausstriche wurden im ganzen durchgezählt, Ausstriche von unbehandelten und von behandelten Tieren; vor der Operation, kurz

nach einer Transfusion, einige Stunden später, dann täglich einmal und später in Zwischenräumen von mehreren Tagen; während des Verendens eines Tieres und sofort nach dem Tode — niemals fanden sich pathologische Zellformen, niemals war in den Verschiebungen des weißen Blutbildes etwas Charakteristisches zu erkennen, das für die Frage der Transfusion praktischen Wert gehabt hätte[1]). Schon normalerweise weisen bei Kaninchen die roten Blutzellen Polychromasie und Anisocytose auf, auch das Auftreten vereinzelter Normoblasten gehört zur Regel. Ein sehr weiter Spielraum besteht für das Verhältnis zwischen Lymphocyten und Granulocyten, und eine ausgeprägte Vielseitigkeit in Größe und Kernform ist sowohl den Pseudoeosinophilen wie den Lymphocyten eigentümlich. Wohl häuften sich manchmal die Übergangsformen, wohl zeigte sich zuweilen eine auffallende Lymphopenie oder Lymphocytose, aber in anderen Fällen von gleicher Behandlung und gleichem Verlauf fehlten diese Erscheinungen oder verhielten sich sogar umgekehrt, so daß wohl meist die Anämie und entzündliche Erkrankungen als Ursache der Zellverschiebungen anzusehen waren, für die Transfusion aber keine gesetzmäßigen Veränderungen abgeleitet werden konnten. Die einzelnen täglichen Zählbefunde wurden darum in den Protokollen fortgelassen.

Gelegentliche Urinuntersuchungen verliefen ebenfalls ergebnislos. Von Temperaturfeststellungen wurde bald Abstand genommen, da auch bei normalen Vergleichstieren sehr starke Schwankungen und Höhenanstiege zu beobachten waren.

Versuchen wir nun, die *Hauptergebnisse* unserer Arbeit auf menschliche Verhältnisse anzuwenden, mit der selbstverständlichen Einschränkung, daß Erfahrungen aus Tierversuchen nur mit größter Vorsicht auf den Menschen übertragen werden dürfen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Bluttransfusion ist für akute Blutungen ein Heilmittel von außerordentlich hohem Werte; sie ist imstande, noch dann lebensrettend zu wirken, wenn jedes andere Mittel, auch die NaCl-Lösung, versagt. Der Erfolg tritt augenblicklich ein und kann eine sofortige, vollkommene und dauernde Heilung bedeuten. Die lebensrettende Wirkung ist hauptsächlich dem Blutserum zuzuschreiben, von dem die Anreize ausgehen, die die wichtigsten Lebensfunktionen aufrechterhalten; denn es gelingt, mit einer Serumtransfusion den Organismus noch aus denselben schweren Störungsgraden ins Leben zurückzurufen wie mit einer Vollbluttransfusion. Die Serumeinspritzung kann ebenfalls eine dauernde Rettung herbeiführen. Wenigstens aber gelingt es in den meisten Fällen, das

[1]) Herr Dr. *Sommer* an der Frauenklinik des städt. Rud. Virchow-Krankenhauses hatte die Freundlichkeit, 50 Stichproben von den Blutausstrichen nachzuprüfen. Seine Ergebnisse stimmten mit diesen Befunden überein.

Leben einige Stunden lang zu erhalten und damit Zeit zu weiteren Maßnahmen zu gewinnen. Auch mit altem Serum können dieselben Wirkungen erzielt werden. Die Bedeutung der roten Blutkörperchen tritt bei der plötzlichen Verblutungsgefahr hinter der des Serums zurück, da ihre Abnahme selten so groß ist, daß ihre Menge für den notwendigsten Sauerstofftransport nicht mehr ausreicht. Um so größer ist ihr Wert bei der chronischen Anämie, da sie nicht nur die fehlenden Blutkörperchen eine Zeitlang ersetzen können, sondern auch einen Reiz auf die blutbildenden Organe ausüben, der dem Serum nicht innezuwohnen scheint. Auch die Kochsalzlösung kann lebenserhaltend wirken, doch beschränkt sich ihr Wert auf die Fälle, bei denen die Gefahren allein auf dem Verlust an Flüssigkeit und der mangelhaften Blutverteilung beruhen.

Dem hohen Verdienste sämtlicher Transfusionen stehen aber *schwere Gefahren* gegenüber, die der Berechtigung ihrer Anwendung strenge Grenzen ziehen. Schon die Einspritzung von NaCl-Lösung gilt als kein gleichgültiger Eingriff mehr, sondern soll schwere, sogar tödliche Schädigungen hervorrufen können. Mit sehr gefährlichen Begleiterscheinungen aber kann die Transfusion von Blut und Blutbestandteilen verbunden sein. Zwar dürfen wir viele böse Ausgänge, die scheinbar mit einer Bluttransfusion in Zusammenhang stehen, durch schon früher vorhandene Ursachen erklären und nur ein zeitliches Zusammentreffen der Umstände annehmen. Es kann auch als sicher gelten, daß viele, oft scheinbar nebensächliche Einflüsse zu sehr schwerwiegenden Operationsstörungen Anlaß geben können, also die Blutübertragung als solche nicht belasten. Daneben aber gibt es Verschlimmerungen und Todesfälle, für die die Bluttransfusion sicher verantwortlich zu machen ist. Ist ein Teil dieser Erscheinungen noch in seinen Zusammenhängen zu erklären, so bleibt ein dunkler Rest, der über unsere Erkenntnis hinausgeht und mit keinem unserer heutigen Mittel erfaßt oder verhütet werden kann. Auch dem Wert der sinnreichsten Einteilungen bei der Auswahl der Blutspender, und der peinlichsten Voruntersuchungen sind dort Schranken gesetzt, wo mit dem Beginn der Transfusion die geheimnisvollen Vorgänge des lebenden Organismus in Kraft treten und Umstellungen stattfinden und Gesetze walten, die wir nicht kennen. Auch der Gesunde ist nicht sicher vor ernsten Zwischenfällen bei der Transfusion, dagegen stehen ihm ein gewaltiger Hilfsapparat und eine starke Regenerationskraft zur Verfügung, die ihm auch über beträchtliche Grade einer Anämie hinweghelfen, und jede Transfusion muß hier abgelehnt werden, die eingreift, solange noch andere, unschädliche Mittel eine Blutarmut beheben können, wenn auch auf langsamere Weise. Schwer aber wird die Entscheidung bei einem *Kranken*, wenn seine Anämie nicht gerade so bedrohliche Erscheinungen macht, daß alle Bedenken ohne weiteres zurücktreten. Seine natürlichen Mittel sind viel unzureichender, sie brauchten

eine kräftige Nachhilfe weit nötiger, aber er ist zugleich viel empfindlicher gegen jeglichen Eingriff und steht immer in ganz besonderer Gefahr, ein Opfer des Mittels zu werden, das ihm helfen sollte und das statt dessen zu den schon vorhandenen Störungen noch neue Schädigungen hinzufügt. So muß der Entschluß zu einer Bluttransfusion in jedem einzelnen Falle eine Frucht ernsthafter Erwägungen sein.

Die negativen Ergebnisse, die die Hämolyse- und Agglutinationsversuche an unseren Tieren regelmäßig zeigten, können auf den Menschen nicht übertragen werden. Es ist bekannt, daß das Auftreten von Isolysinen und Isoagglutininen auch schon bei gesunden Menschen gar nicht so selten ist, bei kranken aber und besonders bei solchen, deren Blutzusammensetzung gestört ist, noch weit häufiger zur Beobachtung kommt — eine weitere Warnung zur Vorsicht bei der Anwendung der Bluttransfusion. Ebensowenig kann das Blutbild des Tieres auf den Menschen Anwendung finden. Konnten beim Tier auch niemals nach Transfusionen Veränderungen an den Blutzellen gefunden werden, die auf Störungen im hämatopoetischen Apparat gedeutet hätten, so stehen auch diese Beobachtungen im Gegensatz zu Befunden, die, allerdings vereinzelt, am menschlichen Blute erhoben werden konnten.

In praktischer Hinsicht scheinen wohl die Ergebnisse der Serumanwendung bei der akuten Verblutung am wertvollsten zu sein. Bestätigen sich die guten Erfahrungen und können sie auch beim Menschen mit Sicherheit festgestellt werden, so würden wir im Serum ein wichtiges, unter Umständen lebensrettendes Heilmittel haben für alle die Fälle, wo bei einem schweren Blutverlust ein Vollblutersatz im Augenblick nicht zu ermöglichen ist. Seine Gewinnung und Bearbeitung würde keine zu große Schwierigkeiten machen; es brauchte nur das Blut gesunder Frauen in den Kreißsälen gesammelt, durch Tonfilter keimfrei gemacht und in verschlossenen Ampullen zum Gebrauch aufbewahrt zu werden. Die größte Bedeutung würde dieses Serum in der Hand des Arztes erhalten, der allein einer plötzlichen gefährlichen Blutung gegenübersteht. Wird er auch nicht in allen Fällen eine dauernde Rettung erreichen, so wird er doch Zeit gewinnen, um den Kranken zu weiterer Hilfe ins Krankenhaus zu schaffen oder selber in Ruhe alle Vorbereitungen zu einer vollkommenen Blutübertragung treffen zu können. Doch auch in der Klinik wird oft ein sicherer Aufschub sehr erwünscht sein, um bei zweifelhaftem Spenderblute alle Voruntersuchungen mit größter Gewissenhaftigkeit ausführen zu können.

Zusammenfassung.

1. Der Blutgehalt der Kaninchen ist im Verhältnis zum Körpergewicht sehr verschieden und bei jungen Tieren größer als bei alten.
2. Kaninchen sind gegen plötzliche, starke Aderlässe sehr empfindlich.

3. Kleinere, auch häufig wiederholte Blutentnahmen werden dagegen gut vertragen und schnell wieder ersetzt.

4. Auch größere Blutungen, bis zu sichtlichen, leichten Erschöpfungserscheinungen, werden vom Körper allein überwunden.

5. In solchen Fällen ist die Kochsalzlösung ein wertvolles und ausreichendes Unterstützungsmittel. Vollblut wirkt weit kräftiger; zwischen beiden stehen Serum und Blutkörperchenaufschwemmung.

6. Stärkere Blutungsgrade, die mit Bewegungskrämpfen und Erstickungserscheinungen verbunden sind, führen regelmäßig zum Tode.

7. Der Beginn der Gefahrzone hängt neben der Größe des Blutverlustes von der Stärke der Blutung, von dem Verhalten und Körperzustand des Tieres, sowie von störenden Nebeneinflüssen ab.

8. Kaninchen sterben bei der akuten Verblutung am Atemstillstand, nicht an einem primären Herztod. Das Herz schlägt noch geraume Zeit nach Aufhören der Atmung weiter.

9. Bei den ganz schweren akuten Verblutungszuständen, die schon mit Erstickungskrämpfen einhergehen, versagt die Kochsalzlösung in den meisten Fällen.

10. Fast ebenso wirkungslos ist die Aufschwemmung serumfrei gewaschener Blutkörperchen.

11. Vollblut dagegen kann auch dann noch lebensrettend wirken, wenn schon völliger Atemstillstand eingetreten ist.

12. Serum, gleichgültig ob frisch oder alt, ist dem Vollblut in dieser Wirkung praktisch gleichwertig.

13. Aber auch Vollblut und Serum sind nicht immer sicher wirksam und können erfolglos bleiben, selbst wenn die Transfusion noch vor völligem Einstellen der Atmung erfolgte.

14. Die Wiederherstellung der normalen Blutverhältnisse vollzieht sich am schnellsten nach Vollbluttransfusion und, in einigem Abstande davon, nach Transfusion von gewaschenen Blutzellen. Bei beiden ist hin und wieder sogar eine Überproduktion von roten Blutkörperchen während der ersten Tage zu bemerken.

15. Bei den mit Serum oder Kochsalzlösung behandelten Tieren tritt der normale Ausgangszustand ungefähr in derselben Zeit wieder ein wie bei den ohne Ersatz gebliebenen entbluteten Tieren. Er ist in 2—3 Wochen gewöhnlich wieder erreicht. Ein besonderer Reiz auf die Blutneubildung scheint vom Serum sowohl wie von der Kochsalzlösung nicht auszugehen.

16. Eine posthämorrhagische Leukocytose ist häufig zu beobachten und nimmt mitunter außerordentlich hohe Grade an.

17. Hämolysine, Agglutinine, sowie Präcipitine sind als Folgen von Transfusionen nicht gefunden worden.

18. Gesetzmäßige Veränderungen des Blutbildes nach Transfusionen konnten nicht festgestellt werden. Pathologische Zellformen kamen auch bei Auftreten von Krankheitszuständen nach Transfusionen nicht zur Erscheinung.

19. Die Transfusion von Blut und Blutbestandteilen ist kein gefahrloser Eingriff. Von den zu verzeichnenden Todesfällen ist einer mit Sicherheit der Transfusion zur Last zu legen, der unter dem Symptombilde des anaphylaktischen Schocks eintrat. Ähnliche schwere, aber nicht tödliche Reaktionserscheinungen sind noch einige Male zur Beobachtung gekommen; leichtere Transfusionserscheinungen sind häufiger zu verzeichnen. Die übrigen Todesfälle sind meist durch andere Ursachen erklärbar. In einigen Fällen aber muß der Verdacht auf eine Transfusionsschädigung bestehen bleiben.

20. An den Sektionsbefunden nach Transfusionen fällt das häufigere Auftreten von punktförmigen Lungenblutungen und von entzündlichen Erscheinungen auf, im Gegensatz zu den reinen Verblutungstodesfällen.

21. Sowohl beim reinen Verblutungstode wie nach Transfusionen findet man oft die Lungen anämisch, die mittleren und kleineren Lungenarterien stark kontrahiert, nur von Plasma erfüllt, während die Venen und Capillaren mit Eosinophilen vollgestopft sind. Daneben bestehen Emphysem, Kollapsherde und Ödem der Lungen.

Literaturverzeichnis.

Zuntz und *Plesch*, Bestimm. d. zirkul. Blutmenge beim leb. Tier. Neubergs biochem. Zeitschr. **11**. — *Kottmann*, Über die Bestimmung der Blutmengen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **54**. — *Gscheidler*, Studien über die Blutmengen und ihre Verteilung im Tierkörper. Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg, Heft 3. 1868. — *Borgert*, Bestimmung der absoluten Blutmenge im Tierkörper. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **3**. 1870. — *Müller*, Ein Beitrag zur Bestimmung der Gesamtblutmengen. Engelmanns Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901. — *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere 1910. — *Carl* und *Klieneberger*, Die Morphologie der Laboratoriumstiere. — *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. — *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin-Leipzig 1919. — *Hally*, Die hämatopoetischen Organe in ihren Beziehungen zur Pathologie des Blutes. Wien 1908. — *Meyer*, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin 1905. — *Tigerstedt*, Handbuch der physiologischen Methodik. Bd. II. — *Babak*, Die Mechanik und Innervation der Atmung. Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie I, 2. — *Winterstein*, Die physikalisch-chemischen Erscheinungen der Atmung (ebendaselbst). — *Loewy*, Die Gase des Körpers und der Gaswechsel. Oppenheimers Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere, 4. Band, 1. Teil. — *Pflüger*, Über die Diffusion des Sauerstoffs usw. im tierischen Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **6**. 1872. — *Loewy*, Zur Kenntnis der Erregbarkeit des Atemzentrums. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **47**. 1890. — *Bohr*, Blutgase und respiratorischer Gaswechsel. Nagels Handbuch der Physiologie Bd. I (1905). — *Ehrlich*, Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. — *Ehrlich* und *Lazarus*, Die Anämie. Wien 1898. — *Laache*, Die Anämie. Christiania 1883. — *Lyon*, Blutkörperchenzählung bei traumatischer

Anämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **84**. 1881. — *Inagaki*, Veränderungen des Blutes nach Blutverlust usw. Kossels Zeitschr. f. physiol. Chemie **51**. 1907. — *Bornträger* und *Berg*, Die Diagnose des Verblutungstodes aus dem Leichenbefunde. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge Bd. 27. 1904. — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin Bd. I. 1921. — *Askanazy*, Äußere Krankheitsursachen. Aschoff, Pathol. Anatomie. — *Dietrich*, Störungen des Kreislaufs. Aschoff, Pathol. Anat. — *Paltauf*, *Freund* und *Sternberg*, Die Pathologie des Blutes. Krehl u. Marchand, Handbuch der allg. Pathologie Bd. II, 1. 1912. — *Marchand*, Die Störungen der Blutverteilung. Krehl u. Marchand, Handbuch der allg. Pathologie Bd. II, 1. 1912. — *Minkowski* und *Bittorf*, Pathologie der Atmung. Krehl u. Marchand, Handbuch der allg. Pathologie Bd. II, 1. 1912. — *Kraus* und *Levaditi*, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Erster Band: Antigene, zweiter Band: Antikörper. — *Müller*, Vorlesungen über Infektion u. Immunität. Jena 1917. — *Ehrlich*, Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904. — *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit. Leipzig u. Wien 1905. — *Richet*, Die Anaphylaxie. Leipzig 1920. — *Doerr*, Die Anaphylaxie. Kraus u. Levaditi, Handbuch 2. Bd. 1909. — *Friedberger*, Die Anaphylaxie. Kraus u. Brugsch, Spezielle Therapie innerer Krankheiten II. Bd. 1. Teil. 1919. — *Schmidt*, Studium zur Frage der Entstehung des anaphyl. Anfalles. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **94**. 1917. — *Schmidt* u. *Hoppe*, Weitere experiment. Studien zur Anaphylaxiefrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **94**. 1921. — *Sumner*, Sudden death from anaphyl. shok. Brit. med. journ. **1**. 1923. — *Gröningen*, Über den Schock. Wiesbaden 1885. — *Georgii*, Über den gegenwärtigen Stand der Frage des sog. Schocks als Todesursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, 28. Bd. 1904. — *v. Ott*, Über den Einfluß der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **93**. 1883. — *Panum*, Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1863. — *Schulz*, Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten? — *Schulz*, Über Isolysine und Hämagglutinine beim Kaninchen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905. — *Levy*, Über Transfusion am Menschen mit serumhaltigem und serumfreiem Blut, Zeitschr. f. klin. Med. 1914. — *Straub*, Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — *Batazi* und *Tazelli*, Physiko-chem. Eigenschaften des Blutes und der Lymphe nach Transfusion homogenen Blutes. Zentralbl. f. Physiol. 1908. — *Freund*, Über Giftwirkungen des defibr. Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 34. — *Freund*, Studien über das Fieber durch Blutzerfall und Bluttransfusion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **105**. 1912. — *Behne*, Ist eine Auswahl unter den Spendern für die intravenöse Menschenbluttransfusion erforderlich und nach welchen Gesichtspunkten hat sie zu geschehen? Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 2. — *Scholten*, Unsere Bluttransfusionen und die amerikanische Agglutinationsprobe. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — *Klein*, Beiträge zur Kenntnis der Agglutination roter Blutkörperchen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — *Kraus* u. *Ludwig*, Über Bakterienhämolysine und Antihämolysine. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — *Ascoli*, Isohämolysine. Münch. med. Wochenschr. 1901; 2. Mitt. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — *Oehlecker*, 170 direkte Bluttransfusionen von Vene zu Vene. Arch. f. klin. Chir. **116**, H. 4. — *Scholten*, Bluttransfusion und Infusionen. Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie **9**. 1922, daselbst ausführliches Literaturverzeichnis über Bluttransfusionen. — *Sachs*, Hämolysine und Cytoxine des Blutserums. Handbuch v. Kraus u. Levaditi Bd. II. — *Volk*, Über Agglutination, ebendaselbst. — *Pfeiffer*, Experimentelle Studien zur Lehre von den Autointoxikationen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**. 1906. — *Uhlenhut*, Giftige

Eigenschaften des Blutserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **26**. 1897. — *Friedberger* u. *Dorner*, Hämolysinbildung durch Injektion kleinster Mengen von Blutkörperchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **38**. 1905. — *Morgenroth*, Über die Erzeugung hämolytischer Amboceptoren durch Seruminjektion. Münch. med. Wochenschr. 1902. — *Sander*, Bestimmung der zirkul. Blutmenge im lebenden Tier. Du Bois Reymonds Arch. f. Physiologie 1881. — *Buglia*, Veränderungen der Oberflächenspannung des Blutserums unter dem Einfluß von verschiedenen Elektrolyten. Biochem. Zeitschr. **11**. 1908. — *Chvostek*, Der oxydative Stoffwechsel bei Säureintoxikation. Zentralbl. f. klin. Med. **14**. 1893. — *Zuntz*, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Bonn 1868. u. Hermanns Handbuch der Physiologie Bd. IV, 2. — *Linser* und *Schmidt*, Hyperthermie u. Stoffwechsel. Arch. f. klin. Med. **79** (1904). — *Lehmann*, Die Lösung des Immunitätsproblems, eine Physiologie, Psychologie und Soziologie der Zelle. Berlin 1924.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Experimentelle Untersuchungen über Osteoporose und Rachitis*).

Von

Carl R. H. Rabl,

zur Zeit Assistent d. Orthopäd. Univers.-Klinik Heidelberg (Prof. *v. Baeyer*).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juli 1925.)

Zwei Gruppen von pathologischen Zuständen des Skeletts sind es vor allem, die mit auffallenden Störungen des Kalkhaushalts einhergehen: die *rachitoiden Dystrophien* (Rachitis, Osteomalacie, Spätrachitis, manche Formen der Tierrachitis und Tierosteomalacie) und die *Osteoporose* (z. B. Inaktivität, im Marasmus, in Knochen Erwachsener distal von Frakturen, bei Tieren mit Darmfisteln usw.). Diese beiden Typen sind auch dann deutlich als solche zu erkennen, wenn sie miteinander vereint vorkommen oder von anderen Knochenkrankheiten überdeckt werden.

Die Ursache der rachitoiden Veränderungen sucht man heute nicht so sehr örtlich im Knochen, als vielmehr im krankhaft veränderten Mineralstoffwechsel des übrigen Organismus, wobei die Frage offen bleibt, welches die primär schuldigen Organe sind. Auch für gewisse Fälle von Osteoporose muß man ähnliche allgemeine Störungen im Kalkhaushalt verantwortlich machen, denn man kann sie experimentell dadurch hervorrufen.

Es erscheint auf den ersten Blick willkürlich, diese beiden Gruppen von Knochenveränderungen so nebeneinanderzustellen; man möchte meinen, so verschiedenen anatomischen Bildern müßten ebenso verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Und doch spricht manches dafür, daß ein Teil der ätiologischen Faktoren die gleichen sind, und der Hauptunterschied in der biologischen Reaktionsweise der Knochen zu suchen ist. Während in Tierversuchen aus früherer Zeit phosphatarme, calciumarme oder saure Nahrung immer nur zu verschiedenen Formen der Osteoporose führten (a), ist es neuerdings gelungen, durch ganz ähnliche Bedingungen wie früher zweifellose rachitoide Erkrankungen

*) Ausgeführt mit Mitteln der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft.

hervorzurufen. Wenn sich auch ergeben hat, daß Mangel an antirachitischem Vitamin und an Licht die Hauptrolle in der Rachitisätiologie spielen, so hat sich doch z. B. bei Ratten gezeigt, daß das allein noch nicht zu nennenswerten Knochenveränderungen führt. Erst gleichzeitiger relativer Mangel an Phosphaten oder Calcium, also dieselben Bedingungen, mit denen man früher nur Osteoporose hervorrufen konnte, lassen die rachitischen Symptome deutlich werden (b). Man hat bei Besprechung derartiger neuerer Experimente vorwiegend die rachitoiden Störungen verfolgt, die ja in vielen Fällen sehr stark ausgeprägt waren. Es ist aber zu beachten, daß auch in letzter Zeit die gleichen Versuchsbedingungen bei gewissenhafter Technik oft nur Osteoporose entstehen ließen, ohne daß die Verkalkung beeinträchtigt war. Das ist wichtig und beweist, daß es zum mindesten exogene Stoffwechselstörungen gibt, die, je nach der biologischen Reaktionsweise des Organismus, im einen Fall zu porotischen, im anderen zu rachitoiden Knochenveränderungen führen. Und zwar scheint bei jenen Tieren eine Porose zu entstehen, die infolge vorgerückteren Alters, infolge einer Vitamin- oder Lichtbehandlung oder aber auch auf Grund einer besonderen individuellen Anlage nicht zu rachitoiden Erkrankungen disponiert sind.

Man kann einem Tier Kalk dadurch entziehen, daß man es kalkfrei füttert oder daß man ihm Säuren oder sauer wirkende Mineralien eingibt (c). In Versuchen, die *Bernhardt* und ich ausgeführt haben, zeigten sich an jungen Ratten nach Lichtabschluß und Salmiakfütterung*) schwere rachitoide Knochenveränderungen. Es ist das theoretisch nicht ohne Bedeutung. Die uralte Vorstellung, daß Osteomalacie und Rachitis auf einer chronischen Acidose beruhen, hatte man hauptsächlich darum wieder fallen gelassen, weil Säuren im Tierversuch Osteoporose, nicht aber Rachitis hervorgerufen hatten. Nun ist man aber auf Grund von physiologisch-chemischen Untersuchungen und aus theroetischen Erwägungen doch wieder zu der Ansicht gekommen, daß die Acidose bei der menschlichen Rachitis (oder wenigstens ihrer häufigsten Form) einer der auslösenden Faktoren ist (d). Diese Anschauung erhält also durch unsere Feststellungen eine Stütze, beziehungsweise es wird der Gegenbeweis entkräftet**).

*) Salmiak setzt sich im Organismus mit Kohlensäure zu Harnstoff und Salzsäure um: $2\,NH_4Cl + CO_2 = CO(NH_2)_2 + H_2O + 2\,HCl$.

**) Wenn man die Feststellung, daß organische Säuren vom gesunden Organismus rasch verbrannt werden, als Beweis gegen die Richtigkeit der Säuretheorie angeführt hat, so ist das insofern unberechtigt, als diese Anschauung eben annimmt, daß bei der Rachitis die im intermediären Stoffwechsel entstehenden Säuren nicht vollständig verbrannt werden. Übrigens ist auch beim Gesunden die Verbrennung nicht immer vollständig, und eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels auch durch organische Säuren ist nachgewiesen (e).

Die älteren Autoren hatten übrigens im Tierversuch immer organische Säuren verwendet, und da wir mit anorganischen arbeiteten, könnte man meinen, der Widerspruch in den Ergebnissen beruhe darauf allein. Auch Versuche über die Wirkung des Salmiaks auf die Frakturheilung legten diesen Schluß nahe. Aber bei der weiteren Fort-

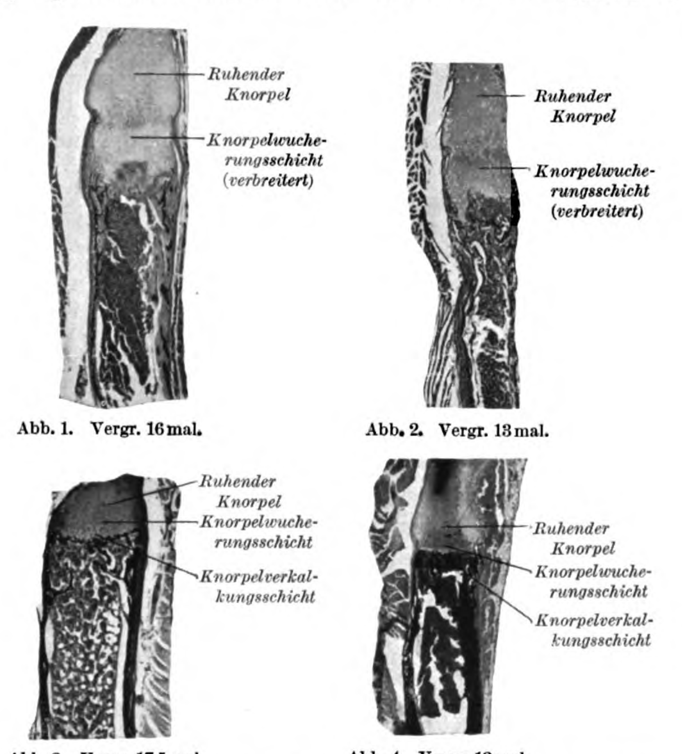


Abb. 1. Vergr. 16 mal. Abb. 2. Vergr. 13 mal.

Abb. 3. Vergr. 17,5 mal. Abb. 4. Vergr. 13 mal.

Abb. 1—4. Epiphysengrenzen der mittleren Rippen von Ratten. Technik siehe Anhang. Kalk schwarz gefärbt.

Abb. 1—3. Nach Salmiakfütterung (2%). Abb. 1. R. 52. „Rattenrachitis" Abb. 2. R. 5. „Rattenrachitis" mit Osteoporose. Abb. 3. R. 46. Reine Osteoporose. Bei Abb. 3 erscheint in der Reproduktion das Periost fast ebenso dunkel wie der Knochen. Nur der ganz schmale, besonders dunkle Streifen an der Innenseite ist Knochen. Abb. 4. R. 106. Normales Bild, nach normaler, kalkreicher Fütterung.

führung zeigte sich, daß man auch mit anorganischen Säuren unter den gleichen Versuchsbedingungen nicht immer rachitoide Veränderungen erhält. Sehr oft sind sie mit allgemeiner Atrophie der Knochen verbunden, und *in manchen Fällen sieht man eine reine Osteoporose*, ohne die geringste Verbreiterung der osteoiden Säume. Ja, es scheint nach meinen Versuchen, als ob es bei einem sauren und zugleich calciumarmen Futter etwas häufiger zu Osteoporose komme, als wenn die Nahrung stark mit Calcium angereichert und arm an Phosphaten

ist, wie z. B. in den meisten sonst üblichen Futterrezepten für Rattenrachitis. Ob in diesem letzten Falle die Calciumsalze alkalotisch oder acidotisch wirken, dürfte nach meinen Versuchen belanglos sein. Über die Einzelheiten soll weiter unten berichtet werden (s. Abb. 1—6).

Wir sehen also auch hier wieder, daß für das Zustandekommen rachitisartiger Knochenveränderungen nicht nur eine Störung des Mineralstoffwechsels, sondern außer einer solchen noch eine besondere Disposition vorhanden sein muß. In dieser Beziehung spielt eine wichtige, aber nicht die einzig entscheidende Rolle das Alter. Beim Menschen ist das lange bekannt. Man hat allerdings geglaubt, daß nur die Änderung



Abb. 5.

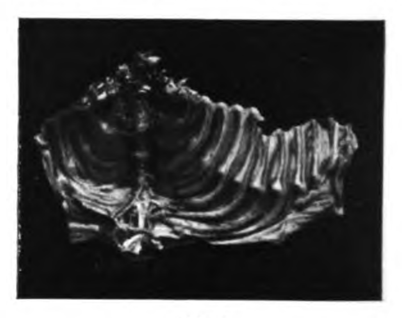


Abb. 6.

Abb. 5 und 6. R. 54 und 55. Rachitischer Rosenkranz (nach 2% Salmiak und reichlich Hefe). Natürl. Größe.

der Lebensverhältnisse Kinder nach dem fünften Lebensjahr vor pueraler Rachitis schütze. *Eckstein* konnte aber im Tierversuch beweisen, daß die Empfänglichkeit mit zunehmendem Alter, auch unter den gleichen äußeren Bedingungen, abnimmt*).

In ganz ähnlicher Weise, wie das Skelett im jungen Organismus, so neigt nun auch das jugendliche Gewebe im Callus heilender Knochenbrüche beim Erwachsenen zu einer derartigen Veranlagung. Bei saurem Futter nimmt im allgemeinen der Callus Formen an, die ganz an rachitisches Knochengewebe erinnern. Es kommt zu einer Entwicklung von Knorpel und einer so langsamen Verknöcherung, wie man sie sonst nicht sieht. Die Versuchsbedingungen sind a. a. O.[63]) beschrieben. Hier nur die Abb. 7—10, die die starken Unterschiede zeigen.

Wir haben oben gesehen, daß durchaus verschiedene Dinge, die den Kalkstoffwechsel stören, zu einer *Osteoporose* führen: Nahrung, die arm an Calcium, und Nahrung, die überreich an Calcium (gegenüber Phosphor) ist, sowie Acidosen**). Ebenso ist es neuerdings bekannt

*) Bei älteren Ratten führt daher ein Futter mit ungünstigem Mineralgehalt leicht zu Osteoporose.

**) Drei Entstehungsarten von Osteoporose(f) sind wohl auch hierher(g) zu rechnen: Erstens jene, die bei Tieren und Menschen mit Darm- und Gallenblasenfisteln

geworden, daß zwei durchaus verschiedene Dinge, die den Kalkstoffwechsel stören, dem anatomisch einheitlichen Bild der kindlichen Rachitis zugrunde liegen können (h): Der im Winter häufigere Typ*) geht mit Phosphatmangel und Acidose, der imFrüjahr häufigere **) mit Calciummangel und Alkalose im Blut einher. Und weiterhin zeigt der Tierversuch, daß die gleiche Stoffwechselstörung einmal zu einer reinen Osteoporose, das andere Mal zu rein rachitisartigen Bildern führt. Wir

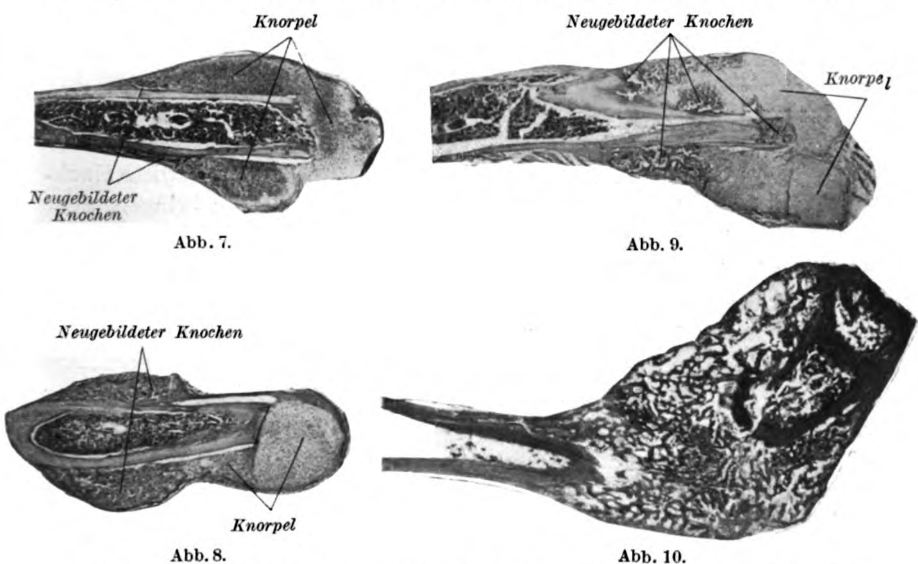


Abb. 7. Abb. 9.

Abb. 8. Abb. 10.

Abb. 7—10. Heilende Unterschenkelfrakturen bei Mäusen von 5 Mon. Alter. Vergr. 11fach.
Abb. 7. 13 Tage nach der Fraktur, bei saurem Futter. Abb. 8. 13 Tage nach der Fraktur, bei abwechselnd saurem und alkal., kalk- und phosphatreichem Futter. Abb. 9. 20 Tage nach der Fraktur, saures Futter. Abb. 10. 19 Tage nach der Fraktur, abwechselnd saures und alkal., kalk- und phosphatreiches Futter.

sehen aus alledem: Welcher Art die Störung des Kalkstoffwechsels im einzelnen Falle ist, das ist für das anatomische Bild nur von untergeordneter Bedeutung. Hauptsache ist die biologische Reaktionsweise des Skeletts.

Mit der Erkenntnis, daß nicht einmal die kindliche Rachitis ein einheitliches Krankheitsbild ist, wird natürlich die Frage bedeutungs-

---

regelmäßig beobachtet wird (chronischer Alkaliverlust in den betreffenden, für den Körper endgültig verlorengehenden Sekreten und evtl. Störung der Fettoxydationen). Zweitens die Osteoporose, die nach Zirkulationsstörungen auftritt (Blutstauung führt zu lokaler Acidose). Drittens jene Form, die man bei eitrigen Entzündungen im akuten Stadium trifft. Wenn auch noch andere Dinge hierbei mitsprechen, so dürfte doch die Acidose nicht ohne Bedeutung sein.

*) Eigentliche „Rachitis“ nach *György*.

**) Von *György* als „Tetanie“ der Säuglinge bezeichnet.

los, ob man die verschiedenen Formen der Osteomalacie und Rachitis einander gleichsetzen darf oder nicht (i). Nach den Untersuchungen von *Pommer*, *Looser* u. a. besteht kein Zweifel mehr, daß in anatomischer Beziehung grundsätzliche Übereinstimmung herrscht. Ob man daher die Krankheitsbilder trennen will oder nicht, hängt von dem Standpunkt ab, den man einnehmen will. Von einem extrem physiologisch-chemisch orientierten Gesichtspunkt aus könnte man die rachitischen Knochenveränderungen lediglich als ein Symptom bezeichnen, das bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann.

Versuche.

In der beigefügten Tabelle (S. 626—630) sind die Bedingungen und Ergebnisse der Versuche zusammengestellt. Es hat natürlich gewisse Nachteile, mikroskopische Beobachtungen auf ein Schema zu bringen, aber es dürften sich so am besten größere Mengen von Versuchstieren vergleichsweise überblicken lassen. Es wurden jedesmal die Epiphysen der mittleren Rippen und die des Vorderendes von Radius und Ulma untersucht. Die Verhältniszahlen von kalkhaltiger und kalkfreier Knochensubstanz sind immer nach Beobachtung mehrer Schnitte abgeschätzt worden. Im allgemeinen sind die Präparate ohne jede Erweichung geschnitten, nur einige wenige, besonders harte Stücke kamen vorher einige Tage lang in Müllersche Lösung. Sie sind dann nach *v. Kossa* mit Silbernitrat und weiter mit Eosin bzw. nach *van Gieson* gefärbt. — Bei den Angaben über die Knorpelverkalkung bedeutet +++ den normalen Zustand, — völliges Fehlen und +— usw. lückenhafte Verkalkung. — Auch das Verhalten der Metaphysenspongiosa ist mit verzeichnet, da es mir für die Beurteilung des ganzen Zustandes wichtig schien. — Wo Trocken- und Aschengewichte mit angegeben sind, hat diese Herr *Bernhardt* bestimmt, wofür ich ihm auch hier bestens danke.

In jeder Serie wurden immer nur Tiere eines Wurfes verwendet, da nur so sichere Vergleichswerte zu erzielen sind. Die vielfach auffallend kurze Dauer der Versuche hat ihren Grund darin, daß die Arbeit ursprünglich Blutkalkwerte bei Beginn der Knochenveränderungen feststellen sollte, eine Untersuchung, die Herr *Bernhardt* hatte ausführen wollen. Es war aber leider nicht möglich, wirklich verläßliche Werte zu erhalten. Für Serumuntersuchungen genügte die Menge nicht, und bei Vollblutuntersuchungen gab die *De Waard*sche Methode selbst bei Verwendung von Quarztiegeln keine genügend konstanten Zahlen. Wir haben daher von der Veröffentlichung abgesehen.

Ein Teil der Versuche gehört gedanklich ebenso notwendig in eine andere Arbeit[35a]), wie hierher. Um eine doppelte Veröffentlichung zu ver-

meiden, sind die Einzelheiten nur dort mitgeteilt und hier nur das Wesentlichste wiederholt (R. 100—102, 106—108, 118—120).

Da bei allen Fütterungsversuchen die Vitamine beachtet werden müssen, muß auch über diese einiges gesagt werden. Weizenmehl reicht an sich lange aus, den Bedarf der Ratte zu decken. Eigentliche A-Avitaminosen treten erst nach einigen Monaten in Erscheinung (b). Die antirachitische Substanz, die man zum Unterschied von anderen fettlöslichen Vitaminen heute mit D bezeichnet[66a]), wurde absichtlich nicht gegeben, weil es im Sinne der Versuche lag. — Einen Rattenskorbut soll es nicht geben[66]); auch ich habe bei C-freier Nahrung keine Ausfallserscheinungen gesehen. Da außerdem im Weizenmehl ausreichend B-Vitamin enthalten ist, bin ich in einigen Versuchsreihen dem Vorgehen amerikanischer Autoren gefolgt, die bei Weizennahrung besondere Vitaminträger nicht zugesetzt haben. In anderen Fällen habe ich aber doch geprüft, ob nicht ein überreichlicher Zusatz von Vitamin B, das ja vorwiegend das Wachstum fördert, einen Einfluß hat. Ich setzte bei Säuretieren (54, 55) reichlich Hefe zu und fand deutlich gesteigerte Zellvermehrung in der Leber und in den Knochen. Die Verkalkungsstörung war geringer als ohne Hefezusatz (52, 53), was im Sinne von *Reyher*[65]) für eine rachitisheilende Wirkung des Vitamins B sprechen könnte. Bekannt, aber anders erklärt, ist dieser Einfluß der Hefe bei den mit Ca angereicherten Futterarten. Es dürfte in diesem Fall vorwiegend der Phosphorreichtum der Hefe sein, der das schädliche Übergewicht des Calciums aufwiegt. [In meinen Versuchen R. 66 und 67[63])].

In der vorliegenden Arbeit sollte hauptsächlich die Wirkung von Mineralzusätzen untersucht werden. Wie schon bekannt, entwickeln sich bei Ca- und P_2O_5-reichem Futter die Knochen auch ohne Licht und besonderen Zusatz von antirachitischem Vitamin normal (vgl. R. 29, 89, 90, 106, 107, 108). Von der durch Salmiak bedingten Acidose und ihren Wirkungen war schon oben die Rede. Was die Dosierung betrifft, so wurden im allgemeinen 2% der Futtertrockensubstanz noch vertragen, 3% wirkten in einigen Tagen tödlich. Es entsprechen 2% etwa 2,0 g pro Kilogramm Ratte am Tag. Das Futter wurde im allgemeinen trotz seines schlechten Geschmacks leidlich gut gefressen. — Bekanntlich schwindet jene Rattenrachitis, die bei einem Futter mit ungünstigem Ca : PO_4-Verhältnis auftritt, unter Lichtbehandlung. Auch bei den Säuretieren fand ich einen heilenden Einfluß verhältnismäßig kurzer Ultraviolettbestrahlungen (R. 83, 84, 85), aber keinen nach einer überaus reichlichen Einwirkung von Sonnenlicht, das durch Fensterglas filtriert worden war (R. 5, 6, 21, 22, 23).

Ob bei einer entsprechenden Ernährung und überhaupt entsprechenden Bedingungen rachitoide Veränderungen auftreten oder nicht, ent-

Übersicht über die

Futter usw.			Laufende Nr.	Versuchsdauer: Tage, Todesart	Makroskopisch	
Vitaminträger, Licht usw.	Mineralzusätze	Grundfutter			Rosenkranz	Spontan-frakturen
				Serie a, 5 Wochen alt		
Apfelsinensaft 1,0 Sonnenlicht hinter Glas	NaCl 0,5 NH_4Cl 1,5 nach 10 Tagen auf NH_4Cl 2,5	Hühnereiweiß 3,0 Weizenmehl 100,0 Leinöl 0,5	5	24 get.	anged.	–
			6	29 get.	anged.	–
Apfelsinensaft 1,0 dunkel	desgl.	desgl.	7	24 get.	+	+
			8	29 gest.	+	++
desgl.	NaCl 0,5 $CaCl_2$ (sicc.) 0,48 NH_4Cl 0,45	desgl.	9	25 get.	anged.	–
			10	31 get.	anged.	+
desgl.	NaCl 0,5 Kalzan 2,0 (4 Tabl. zu 0,5). **Diese Menge äquival. dem acidot. Kalkgemisch bei 9 u. 10.**	desgl.	11	25 get.	—	—
			12	31 get.	anged.	+
				Serie b, 4½ Wochen alt		
Keine Vitaminzusätze dunkel	NaCl 0,5 $CaCl_2$ (sicc.) 0,48 NH_4Cl 0,45	desgl.	13	26 get.	—	—
			14	41 get.	—	—
desgl.	NaCl 0,5 Kalzan 2,0	desgl.	15	26 get.	—	—
			16	41 get.	—	—
				Serie c, 3½ Wochen alt		
Keine Vitaminträger dunkel	NaCl 0,5	Weizenmehl 100,0	17	29 get.	—	—
desgl.	NaCl 0,5 NH_4Cl 2,5	desgl.	18	21 gest.	anged.	+
desgl.	NaCl 0,5 NH_4Cl 3,0	desgl.	19	5 gest.	—	—
			20	9 gest.	anged.	+
				Serie d, 3½ Wochen alt		
Apfelsinensaft 1,0 Sonnenlicht hinter Glas Lebertran 1,0 w. Phosphor 0,0001	NaCl 0,5 NH_4Cl 2,5	Weizenmehl 100,0 Hühnereiweiß 3,0	21	11 gest.	—	—
			22	13 get.	—	—
			23	14 get.	—	—
Apfelsinensaft 1,0 dunkel	desgl.	Weizenmehl 100,0 Hühnereiweiß 3,0 Leinöl 1,0	24	13 get.	—	—
			25	14 get.	—	—
			26	14 get.	—	—
Apfelsinensaft 1,0 Sonnenlicht hinter Glas Lebertran 1,0 w. Phosphor 0,0001	Tricalcol 6,0	Weizenmehl 100,0 Hühnereiweiß 3,0	27	13 get.	—	—
			28	14 get.	—	—
Apfelsinensaft 1,0 dunkel	desgl.	Weizenmehl 100,0 Hühnereiweiß 3,0 Leinöl 1,0	29	13 get.	—	—

Skelettbefunde usw.

Chemisch		Histologisch								Gewicht und Geschlecht des getöteten Tieres
		Verkalkung				Spongiosa der Metaphysen				
		kalkloser : kalkhaltiger Knochen		Knorpelverkalkung der Epiphysen		qualitativ		quantitativ		
Asche : Trockengewicht %	Asche : Frischgewicht %	Vord.-arm	Rippe	Vorderarm	Rippe	Vorderarm	Rippe	Vorderarm	Rippe	
Mai 1924.										
20,7	8,8	1 : 4	2 : 1	+ —	—	mittel	ungeordnet	mittel	mittel	33 g ♂
25,1	9,8	2 : 3	2 : 1	+ ∓	+ —	"	"	"	"	27 g ♀
21,9	10,3	1 : 2	3 : 2	± —	+ —	"	"	stark	"	24 g ♀
28,1	9,4	1 : 4	3 : 2	+ ∓	± —	"	"	"	"	28 g ♀
33,1	14,2	1 : 5	1 : 2	±	+	ungeordnet	"	"	stark	37 g ♂
31,9	13,1	1 : 4	2 : 3	∓	+	mittel	"	"	"	40 g ♂
27,8	14,2	1 : 4	2 : 3	+ +	+	geordnet	"	"	"	28 g ♀
25,6	13,5	1 : 6	1 : 4	+ +	+ +	mittel	"	mittel	"	30,5 g ♂
Juni 1924.										
27,2	12,7	1 : 5	1 : 5	+ +	± +	mittel	ungeordnet	stark	stark	29 g ♀
43,3	23,4	1 : 7	1 : 8	+ +	+	geordnet	geordnet	"	mittel	39,5 g ♀
26,2	9,5	1 : 4	1 : 4	∓ —	∓ —	ungeordnet	ungeordnet	"	"	35 g ♀
35,7	20,2	1 : 9	1 : 8	+	+	geordnet	mittel	"	stark	37 g ♂
Juni 1924.										
		1 : 5	1 : 3	+ +	+ —	mittel	mittel	stark	stark	
		2 : 3	3 : 2	— ∓	—	ungeordnet	ungeordnet	schwach	mittel	
		1 : 20	1 : 15	+ + +	+	gut geordnet	gut geordnet	stark	stark	
		1 : 20	1 : 15	+ + +	+	geordnet	geordnet	mittel	mittel	
Juni—Juli 1924.										
		1 : 10	1 : 3	+ +	+ —	geordnet	geordnet	schwach	mittel	
17,8	9,5	1 : 6	1 : 2	+	+ —	"	mittel	"	schwach	
16,0	7,7	1 : 6	1 : 2	+	—	mittel	"	"	"	
		1 : 4	2 : 3	+	—	geordnet	"	"	mittel	
23,8	14,3	1 : 8	1 : 5	+ +	—	"	"	"	schwach	
26,6	14,2	1 : 4		+ +		mittel	"	mittel	mittel	
34,6	19,4	1 : 20	1 : 15	+ + +	+ + +	gut geordnet	gut geordnet	sehr stark	sehr stark	
42,2	23,9	1 : 15	1 : 15	+ + +	+ + +	"	"	"	"	
36,8	20,6	1 : 15	1 : 15	+ + +	+ + +	"	"	"	"	

Übersicht über die

Futter usw.			Laufende Nr.	Versuchsdauer: Tage, Todesart	Makroskopisch	
Vitaminträger, Licht usw.	Mineralzusätze	Grundfutter			Rosenkranz	Spontanfrakturen
				Serie e, 4 Wochen alt.		
Dunkel	Calc. lact. 2,9 Ferr. citr. 0,1 NaCl 2,0	Weizenmehl 95,0 („Diät 84")	33	16 get.	—	—
			34	18 get.	anged.	—
desgl.	$CaCl_2$ (sicc.) 1,01 (äquiv. d. vorig.) Ferr. citr. 0,1 NaCl 2,0	Weizenmehl 97,0	36	18 get.	—	—
desgl.	NH_4Cl 0,5 NaCl 1,0 Ferr. citr. 0,1	Weizenmehl 98,4	38	17 gest.	—	—
desgl.	NH_4Cl 1,0 NaCl 1,0 Ferr. citr. 0,1	Weizenmehl 97,9	40	16 get.	—	—
desgl.	NH_4Cl 2,0 NaCl 1,0 Ferr. citr. 0,1	Weizenmehl 96,9	42	14 gest.	anged.	—
				Serie f, 3 Monate alt.		
Wie Nr. 33 und 34			43	18 get.	—	—
Wie Nr. 38			45	18 get.	—	—
Wie Nr. 40			46	18 get.	—	—
Wie Nr. 42			47	15 gest.	—	—
				Nr. 48—51 und 56—59 vgl. Anmerkung.		
Dunkel	NH_4Cl 2,0 NaCl 0,5	Hühnereiweiß 2,7 Weizenmehl 94,5	52	12 get.	—	+
			53	15 get.	—	—
Dunkel Bäckerhefe (bei 40° getrocknet) 8,0	desgl.	Weizenmehl 90,0	54	9 gest.	++	—
			55	12 gest.	++	+
Dunkel	Calc. lact. 2,9 Ferr. citr. 0,1 NaCl 2,0	Weizenmehl 95,0	60	3 gest.	—	—
			61	15 get.	+	+
				Serie i, 5 Wochen alt. Oktober 1924.		
Dunkel faex medicinalis 8,0%	NH_4Cl 2,0 NaCl 0,5	Weizenmehl 90,0	62	13 gest.	anged.	—
			63	13 gest.	anged.	—
Dunkel	Calc. lact. 2,9 Ferr. citr. 0,1 NaCl 2,0	Weizenmehl 95,0	64	13 get.	—	+
			65	13 get.	anged.	+
Dunkel faex medicinalis 8,0%	Calc. lact. 2,9 Ferr. citr. 0,1 NaCl 2,0	Weizenmehl 87,0	66	13 get.	—	+
			67	13 get.	—	—

Skelettbefunde usw. (Fortsetzung).

Chemisch		Histologisch								Gewicht und Geschlecht des getöteten Tieres
		Verkalkung				Spongiosa der Metaphysen				
		kalkloser : kalkhaltiger Knochen		Knorpelverkalkung der Epiphysen		qualitativ		quantitativ		
Asche : Trockengewicht %	Asche : Frischgewicht %	Vord.-arm	Rippe	Vorderarm	Rippe	Vorderarm	Rippe	Vorderarm	Rippe	
Juli 1924.										
17,6	8,4	1 : 6	1 : 3	+ +	+ +	mittel	geordnet	mittel bis schwach	mittel	30 g ♂
26,5	12,5	1 : 8	1 : 3	+ +	+ −	ungeordnet	mittel	mittel	„	30 g ♀
31,3	13,4	2 : 3	2 : 1	+ −	−	„	ungeordnet	schwach	„	36 g ♂
28,9	14,3	1 : 15	1 : 8	+ + +	+	geordnet	geordnet	stark	stark	42 g
31,8	15,7	1 : 9	1 : 7	+ +	+	ungeordnet	mittel	schwach	schwach	32 g ♂
		1 : 7	1 : 4	+ +	+	„	ungeordnet	sehr schwach	„	
Juli 1924.										
		1 : 4	1 : 2	+ +	+ −	geordnet	geordnet	stark	mittel	
		1 : 15	1 : 12	+ + +	+ +	„	„	„	„	
		1 : 8	1 : 7	+ +	+	mittel	mittel	schwach	schwach	
		1 : 15	1 : 15	+ + +	+ +	kaum vorhanden	„	sehr schwach	„	
Serie h, 1. Hälfte.										
		2 : 1	3 : 1	− ∓	−	mittel	ungeordnet	mittel	mittel	
		2 : 3	2 : 1	+ ±	−	„	„	„	stark	
		1 : 1	3 : 1	+ −	−	„	„	sehr stark	sehr stark	
		1 : 1	2 : 1	+	−	„	„	„	„	
		1 : 4	1 : 6	+ +	− ∓	geordnet	mittel	stark	mittel	
		1 : 1	2 : 1	−	−	„	„	„	stark	
Nr. 68 (Kontrolltier) vorzeitig gestorben.										
		2 : 3	5 : 1	+ ±	−	ungeordnet	ungeordnet	mittel	stark	
		1 : 3	2 : 3	+ ±	+	mittel	mittel	stark	mittel	
		1 : 3	3 : 1	+	−	geordnet	ungeordnet	„	stark	
		2 : 3	3 : 2	− ∓	+ ±	„	„	„	„	
		1 : 5	1 : 5	+ +	+	ungeordnet	„	„	„	
		1 : 5	1 : 10	+ +	+	mittel	mittel	mittel	„	

Übersicht über die Skelettbefunde usw. (Fortsetzung).

Futter usw.			Laufende Nr.	Versuchsdauer: Tage, Todesart	Makroskopisch		Histologisch							
							Verkalkung				Spongiosa der Metaphysen			
							kalkloser : kalkhaltiger Knochen		Knorpelverkalkung der Epiphysen		qualitativ		qantitativ	
Vitaminträger, Licht usw.	Mineralzusätze	Grundfutter			Rosenkranz	Spontanfrakturen	Vord.-arm	Rippe	Vorderarm	Rippe	Vorderarm	Rippe	Vorderarm	Rippe
Serie m, 6 Wochen alt. November—Dezember 1924.														
Hefe 1,0 täglich ca. 0,5 frische Apfelschale. Alle 2 Tage künstl. *Höhensonne* in 50 cm Entfernung von 5 Min. bis 45 Min. steigend	NH_4Cl 2,0 NaCl 0,3 Ferr. citr. 0,1	Weizenmehl 94,0 Hühnereiweiß 3,0	83	12 gest.	—	—	1 : ∞	1 : 30	+++	++	gut geordnet	geordnet	schwach	sehr schwach
			84	25 gest.	—	—	1 : 50	1 : 8	+++	++	geordnet	„	sehr schwach	schwach
			85	28 get.	—	—	1 : 10	1 : 4	++	+	„	„	schwach	„
Hefe 1,0 *dunkel* täglich ca. 0,5 frische Apfelschale	desgl.	desgl.	86	28 get.	—	—	1 : 3	3 : 2	++	+	„	ungeordn.	„	mittel
			87	29 get.	—	—	1 : 2	3 : 2	+−+	+−	mittel	„	„	„
			88	29 get.	—	—	1 : 10	1 : 6	+++	++	geordnet	„	sehr schwach	schwach
Dunkel täglich ca. 0,5 frische Apfelschale	$Ca_3(PO_4)_2$ 10,0 NaCl 0,3	Trockenmilch, Zucker, Roggenmehl ca. 30,0	89	12 gest.	—	—	1 : ∞	1 : ∞	+++	+++	gut geordnet	geordnet	mittel	mittel
			90	15 gest.	—	—	1 : ∞	1 : ∞	+++	+++	„	„	stark	stark

scheidet nicht allein das Alter, wie R. 40 und 42 zeigen. Hier kam es zu einer Knochenatrophie ohne nennenswerte osteoide Säume, obwohl die Ratten ihrem Alter nach zu „Rachitis“ disponiert gewesen wären.

Histologisch fand sich kein grundsätzlicher Unterschied zwischen den nach den üblichen Rezepten für „Rattenrachitis“ (60, 61, 64, 65) und den mit Salmiak gefütterten Tieren. Nur war im zweiten Falle, wie schon oben erwähnt, der Prozentsatz derjenigen, bei denen es zu Osteoporose kam, auffallend hoch: Es waren 5 Tiere mit reiner Osteoporose (vgl. Abb. 3, R. 25, 40, 42, 46, 47,) gegenüber 12 Tieren mit kombinierten Symptomen (vgl. Abb. 2, R. 5, 6, 7, 8, 18, 22, 23, 24, 26, 86, 87, 88) und 9 Tiere mit rein rachitoiden Veränderungen (vgl. Abb. 1, R. 52, 53, 54, 55, 62, 63, 118, 119, 120). Das Futter der mit Salmiak gefütterten Tiere war verhältnismäßig arm an Calcium; aber das allein genügt noch nicht, um krankhafte Veränderungen hervorzurufen (R. 17, 100, 101, 102). Enthält das saure Futter überreichlich Calcium, so scheint die Neigung zu Osteoporose etwas geringer zu sein. — Zwischen zwei calciumreichen Futtermischungen, die äquivalente Mengen alkalotisch und acidotisch wirkender Salze enthielten, konnte ich keinen Unterschied feststellen (R. 9—16).

Da gewisse Unterschiede zwischen der Rachitis des Menschen und jener der Ratte, die das bestgeeignete Versuchstier ist, bestehen, läßt sich immerhin die Ansicht verteidigen, sie wäre im zweiten Fall nicht ganz „echt“. Dagegen wird sich kaum leugnen lassen, daß die breiten osteoiden Säume, die gestörte Knorpelverkalkung, die Knorpelwucherung, das unregelmäßige Einbrechen des Marks in den Knorpel bei Fehlen von Veränderungen im Sinne der Ostitis fibrosa das Krankheitsbild zwingend der Gruppe der rachitoiden Knochendystrophien zuweisen.

Im einzelnen habe ich in den Fällen, wo die Rachitis deutlich ausgeprägt war, volle Übereinstimmung mit dem gefunden, was die anderen Autoren berichtet haben. Da bereits ausgezeichnete Beschreibungen vorhanden sind (b), kann ich auf die Wiederholung einer solchen verzichten.

Mit *Ecksteins* Besprechung der histologischen Bilder, auf die ich hier u. a. verweisen möchte, stimme ich nur insofern nicht überein, als ich die Knochennekrosen nicht als Ursache der Spontanfrakturen, sondern als deren Folge ansehe. Auch in jedem gesunden Knochen, der bricht, werden die der Bruchstelle zunächst gelegenen Teile der Substantia compacta nekrotisch[60]).

Zusammenfassung.

Kalkverluste, die man unter Licht- und D-Vitaminmangel bei jungen Ratten durch eine Acidose herbeiführt, führen in den einen

Fällen zur sog. „Rattenrachitis“, in anderen zu reiner Osteoporose und in wieder anderen Fällen zu Knochenatrophie mit starken Verkalkungsstörungen. Welches dieser verschiedenen Bilder entsteht, hängt zwar vorwiegend vom Alter der Tiere ab. Wie bei anderen Störungen des Kalkstoffwechsels, so zeigen auch hier nur ganz junge Tiere (5 bis 12 Wochen alt) rachitisartige Veränderungen. Es gibt aber Ausnahmen von dieser Regel, es gibt Tiere, die überhaupt nicht empfänglich für Rachitis sind.

Literaturverzeichnis.

a) Experimentelle Osteoporose (vielfach als Rachitis bezeichnet, aber als Osteoporose beschrieben).

Ältere Arbeiten.

[1]) *Dibbelt*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1909 (vgl. hierzu Diskussionsbemerkungen Schmorl). — [2]) *Lipschütz, A.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 260. 1910. — [3]) *Oehme*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **49**, 248. 1910. — [4]) *Schmorl*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73**, 313. 1913. — [4a]) *Weiske*, Zeitschr. f. Biol. **10**, 410. 1874. — [5]) *Zweifel*, Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. Leipzig: Hirzel 1900 (Literatur). —

Neuere Arbeiten. Vgl. hierzu auch 15 u. 17.

[6]) *Ambrozic* und *Wengraf*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, 24. 1922. — [7]) *McCollum, Simmonds, Shipley, Park*, Americ. journ. of hyg. **1**, 492. 1921. Ref. Rona Ber. **11**, 489. 1922. — [8]) *Park, Shipley, McCollum, Simmonds*, Journ. of biol. chem. **50**, 7. 1922. — [9]) *Sorour*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 466. 1923. — [10]) *Strauch*, Versuche über örtliche Entziehung von Kalk an lebenden Knochen. Arch. f. klin. Chir. **134**, 181. 1925. — [11]) *Tisdall*, Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 382. 1922. Ref. Rona Ber. **17**. 1922.

b) Experimentelle Rachitis [hierzu auch[6])].

[12]) *McCollum*, Journ. of biol. chem. **53**, 293. 1922. — [13]) *McCollum, Simmonds, Becker, Shipley*, Journ. of biol. chem. **54**, 249. 1922. — [14]) *McCollum, Simmonds, Shipley, Park*, Proc of the soc. f. eyp. biol. a med. **18**, 275. 1921. Ref. Rona Ber. **11**, 488. 1922. — [15]) *Eckstein*, Klin. Wochenschr 1924, S. 105. — [16]) *Eckstein*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **24**, 587. 1923. — [17]) *Eckstein*, Arch. f. Kinderheilk. **74**, 1. 1924. — [18]) *Hess*, Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, 1177. 1922. — [19]) *Hess, McCann, Pappenheimer*, Journ. of biol. Chem. **47**, 395. 1921. Ref. Rona, Ber. **10** 58. 1922. — [20]) *Hess, Pappenheimer, Weinstock*, Proced. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, 14. 1922. — [21]) *Hess, Unger, Pappenheimer*, Journ. of exp. Med. **36**‘ 427. 1922. — [22]) *Pappenheimer*, Journ. of exp. med. **36**, 499. 1922. — [23]) *Pappenheimer, McCann, Zucker*, Exper. rickets in rat V. Journ. of exp. med. **35**, 447. 1922. Ref. Rona, Ber. **13**, 124. 1922. — [24]) *Powers, Park, Shipley, McCollum, Simmonds*, Studies on exper. rickets XIX. Proc. of soc. for exp. biol. a. med. **19**, 120. 1921. Ref. Rona, Ber. **12**, 477. 1922. — [25]) *Shipley, Park, Powers, McCollum, Simmonds*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**, 43. 1921. Ref. Rona Ber. **11**, 491. 1922. — [26]) *Shipley, Park, McCollum, Simmonds*, Studies on exper. rickets VII. Americ. journ. of hyg. **1**, 512. 1921. Ref. Rona, Ber. **11**, 490. 1922.

Vgl. hierzu auch:

[27]) *v. Bosanyi*, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis. Wien. klin. Wochenschr. **38**, 61. 1925 (Biologisch-chemische Wirkungen des Knochenmarks bei Rachitis).

c) Kalkentziehung durch Säure.

[28]) *Bernhardt H.*, Zeitschr. f. klin. Med. **100**, 735. 1924. — [29]) *Dubois* und *Stolte*, Jahrb. f. Kinderheilk. **77** (N. F. **27**), 21. 1913. — [30]) *Elsner*, Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 2694. — [31]) *Gerhardt* und *Schlesinger*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **42**, 83. 1899. (Lit.!) — [32]) *Goto, K.*, Journ. of biol. chem. **36**. 354. 1918. (Lit.!) — [33]) *Noorden-Dengler*, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels 1907. — [34]) *Rabl, C. R. H.*, Arch. f. klin. Chir. **131**, 211. 1924. — [35]) *Rabl, C. R. H.*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 4. — [35a]) *Bernhardt* und *Rabl*, Zeitschr. f. klin. Med. Anfang 1926.

d) Säuretheorie der Rachitis.

[36]) *Freudenberg* und *György*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **24**, 17. 1923. — [37]) *György*, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **14**, 1. 1923. — [38]) *György*, Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 145. 1923. — [39]) *Liesegang, R. E.*, Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. **27**. 1924, Nr. 10. — [40]) *Pritschard*, Proc. of the roy. soc. of med. **16**, 1 u. 13. 1922. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. **14**, 398. 1923.

e) Organische Säuren und Kalkstoffwechsel [vgl. c)].

[41]) *Rüdel*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **33**, 90. 1894. — [24]) *Heiss*, Zeitschr. f. Biol. **12**, 131. 1876.

f) Verschiedene Beobachtungen über Knochenatrophie.

[43]) *Cohn, M.*, Arch. f. klin. Chir. **112**, 231. 1919. — [44]) *Looser*, Verhandl. d. Pathol. Ges. **11**, 291. 1907. — [45]) *Nonne*, Fortschr. d. Röntgenstr. **5**. 1901. — [46]) *Seidel*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1910. — [47]) *Sudeck*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **5**. 1901.

g) Verschiedene Acidosen, die für f) Bedeutung haben. Vgl. ferner *Bernhardt* [c)].

[48]) *Herrmann, E.*, Arch. f. klin. Chir. **130**, 284. 1924. — [49]) *Noeggerath*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 2219. (Aussprache zu Eden). — [50]) *Porges*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 32. — [51]) *Schade*, Arch. f. klin. Chir. **123**, 785. 1923.

h) 2 Formen der Rachitis [vgl. ferner d)]. Daher auch merkwürdige Widersprüche in der früheren Literatur.

[52]) *Howland* und *Kramer*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **25**, 279. 1923. — [53]) *Park, Shipley, McCollum, Simmonds*. Is there more than ohne kind of rickets? Proc. of, the soc. f. exp. biol. a. med. 1922, **19**, 149. Ref. Rona, Ber. **13**, 305. 1922.

Vgl. hierzu auch:

[54]) *Zucker, Johnson, Barnett*. The acid-base ratio of the diet in rickets production. Proc. of soc. f. exp. biol. a. med. **20**, 20. 1922. Ref. Rona, Ber. **18**, 77. — [55]) *Schloss*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **15**, 95. 1917.

i) Identitätsfrage der Osteomalacie und Rachitis (absichtlich nur ganz wenige Arbeiten zitiert).

[56]) *Looser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152**, 210. 1920. — [57]) *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. — [58]) *Pommer*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1909. — [59]) *Schmidt, M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1909.

k) Einzelheiten aus verschiedenen Gebieten.

[60]) *Axhausen*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1913; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Ergänzungsh., **24**, 307. — [61]) *Bernhardt, H.*, und *C. R. H. Rabl*, Zeitschr. f. klin. Med. Ende 1925. — [62]) *McCollum, Simmonds, Shipley, Park* (Unterernährung heilt Rachitis!) Bull. of the Johns Hopkins hosp. **33**, 31. 1922. Ref. Rona, Ber. **13**. 424. 1922. — [63]) *Pappenheimer, McCann, Zucker*, Journ. of exp. Med. **35**, 447. 1922. — [64]) *Rabl, C. R. H.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 235. 1924. — [65]) *Reyer* und *Schmaucks*, Arch. f. Kinderheilk. **75**, 161. 1925. —

[66]) *Shipley, McCollum, Simmonds,* Journ. of biol. chem. **49**, 398. 1921. Ref. Rona, Ber. **11**, 491. 1922. — [66a]) *Stepp* und *Friedewald,* Klin. Wochenschr. 1924, S. 2325.

l) Größere Werke und Sammelreferate.

[67]) *Aron* und *Gralka* in Oppenheimers Handb. d. Biochemie. 4. Bd. 2. Aufl. 1925, S. 239. — [68]) *Christeller,* Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 20. Jg., II. Abt. 1922. — [69]) *Fromme,* Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **15**, 1—203. 1922. — [70]) *Heubner, Wo.,* Der Mineralstoffwechsel. Handb. d. Balneologie v. Dietrich u. Kaminer Bd. 2, Leipzig: Thieme 1922. — [71]) *Looser,* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18**, 678. — [72]) Medical Research Council. Studies of rickets in Vienna 1919—22. London, Publ. by his Majesty's stationary office 1923. — [73]) *Müller, Walter,* Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig: Barth 1924. — [74]) *Schmorl,* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**, 403. 1909. — [75]) *Stenholm,* Die Osteodystrophia fibrosa. Upsala 1924.

Versuche über Knochenexplantation.

Von
E. Liek, Danzig.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1925.)

Die Versuche, über die ich hier berichte, liegen zum Teil schon weit zurück. 1908 veröffentlichte *Burckhardt* eine wichtige, aber anscheinend nicht genügend beachtete Arbeit „Untersuchungen über die Auswirkungen reinen Sauerstoffs auf Wunden und Infektionen" (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 93). Ich übergehe den Teil der Arbeit, der die Einwirkung des Sauerstoffs auf Bakterien behandelt. Hierüber sind ja vor, im und nach dem Kriege ganze Büchereien zusammengeschrieben. Was uns angeht, ist die Einwirkung des Sauerstoffs auf das Gewebe. *Burckhardt* setzte bei Hunden und Kaninchen flächenhafte Wunden an den Ohren. Unter Sauerstoffzufuhr blieben die Wunden frisch, lebhaft gerötet, ohne Schorfbildung, feucht. Die Granulationsbildung wurde gefördert; ein wesentlicher Unterschied aber in der Dauer der Überhäutung zwischen dem mit Sauerstoff behandelten und dem Kontrollohr war nicht nachzuweisen. Dann heißt es bei *Burckhardt* weiter:

„Das Verhalten der mit Sauerstoff behandelten Wunden legte die Annahme nahe, daß vom Körper losgetrennte Gewebe, wenn man sie in reine Sauerstoffatmosphäre bringt, sich besser konservieren und vielleicht auch ihr Eigenleben länger behalten, als trocken oder feucht in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrte Gewebsteile. Einem Hunde wurden mehrere Hautläppchen entnommen, davon wurden einige in ein steriles Petrischälchen gelegt, die übrigen wurden in reine konzentrierte Sauerstoffatmosphäre gebracht. Während die ersteren schon nach einigen Tagen total eingetrocknet und geschrumpft, schließlich pergamentartig waren, hatten die letzteren noch nach 25 Tagen ihr makroskopisches Aussehen wenig geändert und waren geschmeidig und feucht geblieben. Die Epithelzellen waren gut färbbar und schienen mikroskopisch leicht differenzierbar."

Auf Anregung meines damaligen Lehrers *Barth* begann ich Ende 1908 die Versuche *Burckhardts* nachzuprüfen und zu erweitern. Anderweitige Arbeiten, vor allem der Krieg, unterbrachen meine Versuche, und erst im letzten Winter konnte ich die Arbeit beenden. Da ähnliche Versuche, soweit ich das ärztliche Schrifttum und die mir zugänglichen biologischen Werke übersehe, nicht angestellt sind, halte ich eine kurze

Wiedergabe der Ergebnisse für gerechtfertigt. Zunächst einige Worte über meine Versuchsanordnung, die in 2 wesentlichen Punkten von der *Burckhardts* abweicht:

1. *Burckhardt* hob die entnommenen Hautläppchen trocken in einer Sauerstoffatmosphäre auf. Das schien mir sehr unzweckmäßig. Ich baute mir daher aus einem einfachen Präparatenglas mit überhängendem Deckel eine Sauerstoffkammer, deren Einrichtung aus untenstehendem Bilde (Abb. 1) ohne weiteres zu ersehen ist. Der Boden des Gefäßes ist in Höhe von etwa 5 cm mit steriler Flüssigkeit bedeckt (anfangs physiologische Kochsalzlösung, später *Ringer*sche Lösung, zuletzt Normosal). Der Sauerstoff wird ständig von einer Flasche her durch einen gewöhnlichen Harnleiterkatheter in die Flüssigkeit geleitet, ähnlich wie die Sauerstoffzufuhr in größeren Aquarien erfolgt.

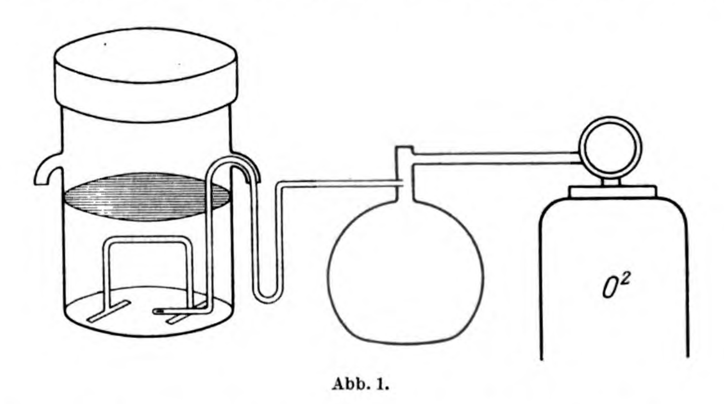


Abb. 1.

An kleinen Glasgalgen hängen die Gewebestücke, von allen Seiten der Flüssigkeit und dem Sauerstoff zugänglich. Das ist alles. Ich habe die Versuche im Winter angestellt, weil erfahrungsgemäß die Kälte Konservierung von Gewebsstücken begünstigt.

2. *Burckhardt* prüfte das Überleben der Hautläppchen am makroskopischen und mikroskopischen Aussehen. Über die erste Prüfung sind keine Worte zu verlieren, sie ist zu unsicher. Aber auch die mikroskopische Untersuchung kann schwer täuschen. Mit Sicherheit ist nur die ausgesprochene Nekrose zu erkennen, sehr viel schwerer ist die Frage des Überlebens zu entscheiden. Ich sehe ab von den vielfachen Übergängen, den verschiedenen Stadien des Kernzerfalls, Bildern, die dem Urteil einen viel zu weiten Spielraum lassen. Manche Irrtümer kann man hier durch Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung ausscheiden. Ich erinnere aber an die letzten, ausgezeichneten Arbeiten *Rhodes* (dies Archiv **128, 129**). Wenn *Rhode* Knochenstücke 10 Minuten lang auskochte und dann 14 Tage steril aufbewahrte, ergab die nachfolgende

Färbung und mikroskopische Untersuchung völlig einwandfreie Zellen und Kerne (Fixierung durch Gerinnen), mit anderen Worten, regelrechtes mikroskopisches Aussehen 2 Wochen nach dem sichern Absterben. Das Schrifttum über Explantation und Transplantation zeigt uns eine große Fülle von Irrtümern, die unkritische Untersucher durch falsche Bewertung mikroskopischer Befunde begingen (siehe z. B. die abenteuerlichen Angaben von *Lusk*, der explantierte Hautläppchen noch nach 418 Tagen (!) lebend fand).

Es gibt einen besseren Weg. Bin ich bei einem Samenkorn im Zweifel, ob es lebt, so ist der Erfolg der Aussaat, wenigstens nach der positiven Seite hin, vollkommen beweisend. Keimt der Same, so hat er gelebt; keimt er nicht, so ist sein Leben zum mindesten unbewiesen.

Ich habe als Prüfobjekte nicht wie *Burkhardt* Hautläppchen gewählt. Sät man solche auf Wundflächen aus, so gibt es immerhin die Möglichkeit einer Verwechslung, z. B. mit Epithelwucherungen von mikroskopisch kleinen Hautinseln aus, von Drüsenschläuchen usw. Ich wählte daher den Knochen und säte ihn nach verschieden langem Aufenthalt in der Sauerstoffkammer in das Netz des Spenders aus. Fand ich nach einiger Zeit lebenden Knochen oder, richtiger gesagt, neugebildeten Knochen, so war damit bewiesen, daß ich lebendes osteogenes Gewebe eingebracht hatte. (Nebenbei: Aus Versuchen über Gewebekultur wissen wir, daß Zellen leben können, d. h. im Plasma wachsen und trotzdem bei Rückverpflanzung auf den Spender nicht angehen.)

Der Gang der Untersuchung war also folgender: jungen Kaninchen wurden in Äthernarkose zwei je 1 bis $1^1/_2$ cm lange Rippenstücke entnommen, meistens so, daß ein Stückchen Rippenknorpel mitkam. Ein Stück (V = Versuchsknochen, gekennzeichnet durch weißen Faden) wurde in der Sauerstoffkammer aufgehängt, das andere (K = Kontrollknochen, schwarzer Faden) kam in eine genau gleiche Kammer, jedoch ohne Sauerstoffzufuhr. Beide Behälter standen auf dem Boden der Klinik in der Nähe eines offenen Fensters. Da die Versuche im Februar—März vorgenommen wurden, schwankte die Außentemperatur von plus 10° bis minus 6° C. Nach 1 bis 11 Tagen wurden die Stücke der Kammer entnommen und gleichzeitig rechts und links in das Netz des Spenders eingepflanzt. Hier blieben sie 4 bis 18 Tage liegen, wurden dann herausgenommen und in üblicher Weise zur mikroskopischen Untersuchung verarbeitet. Die Zeichnungen verdanke ich meinem Freunde Dr. med. *H. Klinge* — Oliva.

Ich habe anfangs den Fehler gemacht, den Aufenthalt der Knochenstückchen in der Kammer zu lange, in der Bauchhöhle zu kurz zu machen. Besonders wichtig ist es, die Knochenstückchen mindestens 3 Wochen in der Bauchhöhle zu belassen; um diese Zeit heben sich toter Knochen und lebender, neugebildeter Knochen im mikroskopi-

schen Bilde am deutlichsten voneinander ab. Ferner ist wichtig, die Rippenstückchen sorgfältig von den daranhängenden Muskeln zu befreien (selbstverständlich unter Schonung des Periosts), damit das ernährende Netz in innige Berührung mit dem Knochengewebe kommt. Ich habe in späteren Versuchen die Rippen der Länge nach halbiert, damit auch das Mark unmittelbar vom Netz umhüllt wird.

Meine Versuche sind, um das gleich vorwegzunehmen, positiv ausgefallen, d. h. *es ist gelungen, durch Sauerstoffzufuhr das Überleben eines aus dem Organismus entfernten Knochens erheblich zu verlängern.* Die Beweise lasse ich gleich folgen. Zuvor noch eins: mir schwebte bei Beginn meiner Versuche, besonders als die ersten Experimente positiv ausfielen, ein großer Fortschritt für die praktische Chirurgie vor Augen. Wollen wir homoioplastische Überpflanzungen irgendwelcher Gewebe machen, dann stehen auch in großen Anstalten Nachfrage und Angebot oft in scharfem Gegensatz. Einmal haben wir, z. B. nach einem Massenunfall, amputierte Glieder in Fülle zur Verfügung, ein anderes Mal müssen wir monatelang auf das gewünschte Gewebe warten. Hier sollte meine Sauerstoffkammer, zweckmäßig noch in einen Eisschrank eingebaut, vom Zufall unabhängiger machen, für uns Knochen, Knorpel, Fascien, Fett, Haut, Sehnen usw. im Vorrat halten. Inzwischen haben uns zahlreiche Arbeiten, insbesondere der *Lexer*schen Schule, gelehrt, daß nur die Autoplastik einen sicheren Erfolg gewährleistet. Eine Vorratswirtschaft bei der Autoplastik ist ja im allgemeinen sinnlos, damit meine Sauerstoffkammer in der praktischen Chirurgie überflüssig. Vielleicht gibt es aber in Zukunft doch einige Ausnahmen. Ich denke z. B. an die Zahnheilkunde. Ein Zahnarzt zieht einen kranken Backenzahn, behandelt ihn 8 Tage außerhalb des Körpers und pflanzt ihn dann mit Erfolg wieder ein. Vielleicht wäre es auch in der Chirurgie einmal möglich, ein krankes Organ zu entfernen, entsprechend zu behandeln, in der Sauerstoffkammer während dieser Kur aufzubewahren und es dann wieder einzupflanzen. Doch das scheint mir arge Zukunftsmusik. Die Ergebnisse meiner Versuche sind in biologischer Hinsicht wichtig genug, um sie bekanntzugeben, auch ohne daß eine praktische Nutzanwendung folgt.

Ich wiederhole, *bringt man ein Rippenstück vom jungen Kaninchen in eine feuchte Sauerstoffkammer, so stirbt es nicht völlig ab, sondern bleibt in einzelnen Bezirken bis zu 6 Tagen lebensfähig, während ein gleiches Knochenstück in der feuchten Kammer ohne Sauerstoffzufuhr in 1—2 Tagen restlos abstirbt.* Beweis: das erste Stück zeigt, nachdem es einige Wochen im Netz des Spenders gelegen hat, deutliche Regenerationserscheinungen, insbesondere Neubildung von Knochen, das zweite Knochenstück (ohne Sauerstoffzufuhr) ist und bleibt auch in der Bauchhöhle des Spenders tot. Als Beweis für das Überleben sehe ich nur das eindeutige

mikroskopische Bild an. Alle Übergänge und zweifelhaften Formen bleiben unverwertet. Der makroskopische Befund ist unsicher. Oft genug fiel auf, daß die Knochenstücke in der Sauerstoffkammer frisch und rosig aussehen, während die Stücke der Kontrollkammer leblos erschienen. Dieser Unterschied war aber nicht immer vorhanden und gestattete, wie die spätere mikroskopische Untersuchung lehrte, kein sicheres Urteil über das Leben des Gewebes.

Bevor ich die Versuchsergebnisse schildere, muß ich einen sehr wichtigen Einwand erledigen. Wir finden in unsern Versuchen lebenden Knochen im Netz. Wer sagt uns aber, daß dieser Knochen ein Abkömmling der eingepflanzten Rippe ist? Kann nicht jedes Bindegewebe gelegentlich Knochen bilden? Siehe z. B. die Knochenbildung in Laparotomienarben. Habe ich nicht selbst vor Jahren in zwei ausführlichen, experimentellen Arbeiten (dies. Archiv, 80 u. 85) gezeigt, daß beim Kaninchen die Unterbindung der Nierenarterie fast ausnahmslos zur Bildung echten Knochens und echten Knochenmarks führt? Immer liegt dieser Knochen, der nach vorausgegangener Verkalkung entsteht, in der Umgebung des Nierenbeckens (das Erhaltenbleiben des Harnleiters und Nierenbeckens ist Vorbedingung der Knochenbildung), also an einer Stelle, die niemals etwas mit Knochenbildung zu tun hat. Der Kalk stammt aus dem Blut und schlägt sich in den nekrotischen Gewebsbezirken ab. Das Kaninchenblut zeigt überdies einen besonders hohen Kalkgehalt: nach *Kossa* 1,62% gegen 0,077% beim Hunde und 0,149% beim Huhn. Nun ist aber diese metaplastische Knochenbildung beim Kaninchen nur in der Niere zu erzielen. Ähnliche Versuche (siehe meine Arbeit, dies. Archiv 80) an der Milz, der Leber, den Eierstöcken, ergaben keine Knochenbildung. Die Organe werden nach Unterbinden der Arterien wohl nekrotisch, die Verkalkung bleibt jedoch aus oder ist sehr gering, niemals bildet sich Knochen. Nebenbei, diese eigenartige Knochenbildung in der Niere findet sich, wie mich viele Versuche lehrten, nur beim Kaninchen, nicht bei anderen Tieren, z. B. Hund und Katze.

Ich berichtete damals (1906) über weitere Versuche, in denen ich bei 21 Kaninchen steriles, kalkhaltiges Material (ausgeglühten Knochen, schwarze Knochenkohle, kohlensauren und phosphorsauren Kalk) in die Bauchhöhle brachte. Niemals bildete sich Knochen, auch dann nicht, wenn der Kalk lange Zeit (bis zu 100 Tagen) in der Bauchhöhle belassen wurde.

Solche und ähnliche Experimente sind vor und nachher unzählige Male angestellt worden. Nur 2 mal wird über Knochenbildung berichtet: *Barth* sah junges Knochengewebe in einem Kohlestück, das er in die Bauchhöhle einer alten Katze gebracht hatte; *Axhausen* fand schmale Knochensäume um ein in die Muskulatur verpflanztes totes Knochenstück.

In der vorliegenden Versuchsreihe habe ich mich auf zwei diesbezügliche Experimente beschränkt. Ich entnahm zwei jungen Kaninchen je eine Rippe und halbierte sie. Die eine Hälfte wurde nach 10 Minuten langem Auskochen, die andere Hälfte unbehandelt in die Bauchhöhle des Spenders gebracht und mit Netz umhüllt. Nach 21 und 28 Tagen wurden die Stücke wieder aus der Peritonealhöhle entfernt: die frisch eingepflanzten Stücke zeigten überlebenden Knochen oder, richtiger gesagt, neugebildeten Knochen, die ausgekochten Stücke waren im ganzen Umfange nekrotisch geworden.

Durch diese Vorversuche war in meinem Sinne bewiesen: ob explantierter Knochen überlebt oder abstirbt, läßt sich durch Einpflanzung in die Bauchhöhle und nachfolgende mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit entscheiden. Es kam mir dabei weniger darauf an, zu erfahren, welcher Anteil des Knochens überlebt. Aus zahlreichen Arbeiten, besonders denen *Axhausens*, wissen wir ja, daß bei der Knochentransplantation Teile des Periosts und des Knochenmarks überleben. Mir lag vielmehr daran, festzustellen, daß *osteogenes Gewebe außerhalb des Körpers durch Behandlung mit Sauerstoff länger am Leben bleibt und zweitens, daß dies Leben, sobald das Explantat wieder in den Körper des Spenders zurückverpflanzt wird, durch Auskeimung sicher bewiesen wird.*

Ich will hier nur ganz kurz auf die Frage eingehen, inwieweit eine Metaplasie des Lagerbindegewebes zur Erklärung der Knochenneubildung herangezogen werden kann. Neuere Arbeiten, besonders der *Bier*schen Schule (*Bier, Martin*) und der *Lexer*schen Schule (*Lexer, Rhode*), die in den letzten Bänden dieses Archivs erschienen sind, haben die Metaplasie nach allen Richtungen hin theoretisch wie experimentell erörtert. Während *Bier* dem Bindegewebe ganz allgemein die Eigenschaft Knochen zu bilden zuschreibt, leugnet *Lexer* diese Fähigkeit; nur spezifisch osteogene Gewebe, d. h. Osteoblasten, können nach ihm Knochen bilden. *Rhode* erklärt die Knochenbildung an ungewöhnlichen Orten, z. B. in Laparotomienarben, dadurch, daß hier mesenchymales Gewebe von knochenbildender Kraft (Bauchrippen) seinen embryonalen Zustand ausnahmsweise beibehalten hätte. Ich persönlich kann nach meinen früheren Versuchen dieser Ansicht *Rhodes* nicht voll beistimmen. Es wäre doch höchst merkwürdig, wenn das Bindegewebe um das Nierenbecken des Kaninchens herum ausnahmslos diese embryonalen Eigenschaften behielte. Meine hier mitgeteilten Versuche sprechen freilich ganz im Sinne *Rhodes*. *Niemals war irgendeine Metaplasie des Lagerbindegewebes nachzuweisen; stets ging die Knochenneubildung von überlebenden Teilen des eingebrachten Knochens aus.* Ich habe bei meinen Versuchen absichtlich das Netz als Lagerstätte gewählt, obwohl der blutreiche Muskel sicherlich bessere Ernährungsverhält-

nisse gegeben hätte. Der Muskel des Kaninchens neigt außerdem, wenn er gequetscht wird, zur Ablagerung von Kalk. Man könnte wohl dem Bindegewebe der Muskulatur knochenbildende Eigenschaften zuschreiben, kaum aber dem Netz. Was sich im Netz an neuem Knochen vorfand, war unzweifelhaft nicht metaplastischer Knochen, sondern Wucherung überlebenden, osteogenen Gewebes.

In zwei Versuchen habe ich den Knochen zu kurze Zeit in der Bauchhöhle des Tieres belassen.

Versuch 1. Die Rippenstücke blieben 3 Tage in den Kammern, 5 Tage in der Bauchhöhle.

Mikroskopische Untersuchung: Beide Knochen sind von Netz umhüllt, das zahlreiche erweiterte Gefäße zeigt. Die Knorpelhöhlen sind leer, die Knochenhöhlen zum Teil gefüllt; stärkere Vergrößerung zeigt aber auch hier beginnenden Kernzerfall. Das Mark des Sauerstoffknochens ist noch gut erhalten. An beiden Knochenstückchen haftet Muskulatur. Es fällt auf, daß die Muskelfasern in beiden Präparaten nekrotisch sind, daß aber das Stück der Sauerstoffkammer gut gefärbte Bindegewebszellen in den Muskelspalten aufweist, während an dem Kontrollstück auch diese Zellen zugrunde gegangen sind. Nirgends Knochenneubildung.

Versuch 6. 4 Tage Kammeraufenthalt, 8 Tage Aufenthalt in der Bauchhöhle. Auch hier erweist sich das Sauerstoffpräparat im allgemeinen besser erhalten. Knochen im ganzen Umfange nekrotisch; keine Knochenneubildung.

Bei 4 Tieren blieben die Rippenstücke längere Zeit in der Bauchhöhle (14—18 Tage).

Versuch 4. Knochen 1 Tag in den Kammern, 16 Tage in der Bauchhöhle.

Präparat der Sauerstoffkammer: das Knochenstück, dem noch Muskulatur anhaftet, ist von gefäß- und zellreichem Netz umhüllt. In der Nähe des Knochens sind die Bindegewebszüge in Längsstreifen geordnet. Die Knochensubstanz ist an vielen Stellen nekrotisch, die Zellhöhlen leer. Andere Bezirke aber, besonders an den freien Enden des Explantats, zeigen lebhafte *Knochenneubildung:* das dem Knochen anliegende Bindegewebe mit zahlreichen, gutgefärbten Zellen geht nach innen zu in breite Streifen neuen Knochens mit gut gefärbten Kernen über. In der Spongiosa sind die Hohlräume erfüllt mit jungem, kernreichem Bindegewebe; nach dem Knochen zu ordnen sich die Zellen vielfach zu typischen Osteoblastenreihen, an die zierliche Leisten neugebildeten Knochens grenzen (s. Abb. 2). Daneben sieht man weite Bezirke osteoiden Gewebes, ausgezeichnet gefärbte Knochenzellen, Zwischensubstanz verkalkt. Auch die Haverschen Kanäle sind zum Teil mit jungem knochenbildenden Bindegewebe erfüllt. Der tote Knochen, leicht erkennbar an den leeren Zellhöhlen und der diffusen Färbung der Grundsubstanz, ist in diesen Zonen lebhafter Knochenwucherung auf einige schmale Lamellen beschränkt. *Das Bild starker Knochenneubildung in allen Formen beherrscht durchaus das Bild;* besonders zeigen die freien Enden des Explantats lebhafte Knochenwucherung.

Im Gegensatz dazu der mikroskopische Befund am Kontrollknochen: der Knochen fast in ganzer Ausdehnung nekrotisch; bei der Durchmusterung vieler Schnitte finden wir nur eine einzige, schmale Leiste lebenden Knochens (s. Abb. 3).

Versuch 5. Rippenstücke 5 Tage in den Kammern, 18 Tage in der Bauchhöhle.

Sauerstoffpräparat: Knochen ausgedehnt nekrotisch, liegt in zellreichem Bindegewebe, das in der Nähe des Transplantats in längsverlaufenden Streifen ge-



Abb. 2. Versuch 4. (Leitz Obj. 3. Okul. 3. Vergr. 80.)

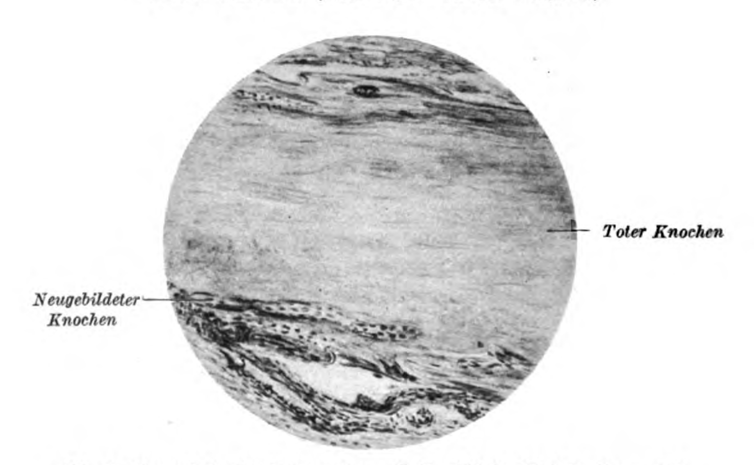


Abb. 3. Versuch 4. Kontrollknochen. (Leitz Obj. 3. Okul. 3. Vergr. 80.)

ordnet ist. An mehreren Stellen periostale Knochenneubildung. Eine solche junge Knochenspange, von zierlichen Osteoblastenreihen umrahmt, zeigt Abb. 4.

Der Kontrollknochen ist ganz abgestorben; nirgends eine Spur von Knochenneubildung.

Versuch 2. Rippenstücke 6 Tage in den Kammern, 17 Tage in der Bauchhöhle.

Der Knochen der Sauerstoffkammer ist in großer Ausdehnung abgestorben, an einzelnen Stellen aber findet sich unzweifelhaft lebender Knochen (s. Abb. 5): schmale Spangen osteoiden Gewebes mit großen, gutgefärbten Zellen und etwas verkalkter, durch Hämotoxylin leicht bläulich gefärbter Grundsubstanz, stoßen an

toten Knochen. Die Grenze ist eine in unregelmäßigen Wellen verlaufende, stark lichtbrechende Linie. Bezirke lebenden Knochens, wie die hier abgebildeten, finden sich an mehreren Stellen des Präparats.

Der Kontrollknochen erweist sich als nekrotisch in ganzer Ausdehnung; nirgends eine Andeutung von Knochenneubildung.

Versuch 3. Rippenstück 11 Tage in den Kammern, 14 Tage in der Bauchhöhle.

Mikroskopisch ausgedehnte Nekrose. Das Präparat der Sauerstoffkammer erscheint gegenüber dem Kontrollknochen im allgemeinen besser erhalten; aber auch hier nirgends ein Ansatz von Knochenneubildung.

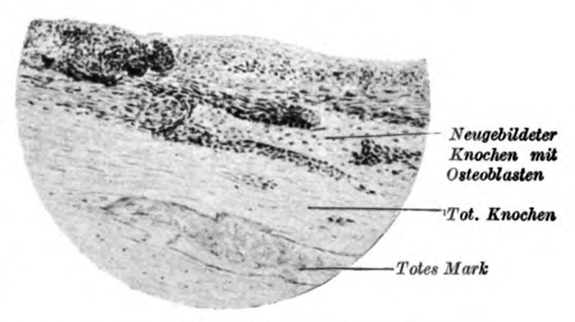


Abb. 4. Versuch 5. (Leitz Obj. 3. Okul. 3. Vergr. 80.)

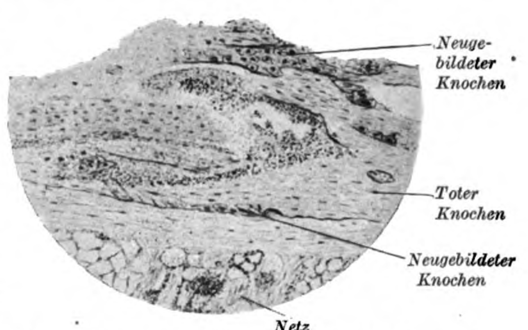


Abb. 5. Versuch 6. (Leitz Obj. 3. Okul. 3. Vergr. 80.)

Auf weitere Einzelheiten im mikroskopischen Bilde gehe ich nicht ein. Es genügt die Feststellung: *durch ständige Sauerstoffzufuhr gelingt es, Knochen oder, besser gesagt, osteogenes Gewebe junger Kaninchen bis zum 6. Tage lebensfähig (keimfähig) zu erhalten, während Knochenstücke unter sonst gleichen Bedingungen, aber ohne Sauerstoffzufuhr, schon nach 1 bis 2 Tagen absterben.* Das ist kein überraschendes Ergebnis; wissen wir doch, daß ständige Sauerstoffzufuhr für alle höher differenzierten Organismen unerläßlich ist. Das Gewebe in der Sauerstoffkammer steht unter wesentlich günstigeren Lebensbedingungen als das Gewebe in der einfachen, feuchten Kammer.

Ich wiederhole den naheliegenden Vergleich mit einem Aquarium. Man kann diesen Vergleich noch weiter ausdehnen. Wie z. B. verschiedene Fische gegen Sauerstoffmangel sehr verschieden empfindlich sind, so auch die einzelnen tierischen Gewebe. Wir wissen, daß die Ganglienzellen des Gehirns längstens 12 Minuten die Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes entbehren können, die Haut dagegen mehrere Tage. Wir wissen, daß man eine Stufenleiter des Absterbens der einzelnen Körperorgane bei Sauerstoffmangel feststellen kann. Das Knochengewebe, besonders des Periost, gehört zu den am wenigsten empfindlichen, zählebigsten Geweben.

Grohé (*Grawitz*) überpflanzte bei Kaninchen völlig losgelöstes Periostgewebe in die Muskulatur von Tieren des gleichen Wurfes. Das Periost wurde dem kühl aufgehobenen Tierkörper 29—100 Stunden nach dem Tode entnommen. 7 von 18 Versuchen fielen positiv aus, d. h. es kam zu Knochenneubildung: mitotische Teilung der Osteoblasten (nach 3 Tagen), Bildung hyalin-knorpligen und osteoiden Gewebes (nach 6—13 Tagen).

Nolte (*Orth*) konnte ebenfalls überlebendes Periost bei Überpflanzungen nachweisen; jedoch durften zwischen Entnahme des Periosts und Einpflanzung in den lebenden Tierkörper nicht mehr als 50 Stunden verflossen sein.

Morpurpo berichtete über ähnliche Versuche an jungen Hühnern. In der ersten Versuchsreihe wurden Periostlappen der Tibia in der Kälte (plus 3—6° C) aufbewahrt und nach verschieden langer Zeit in den Kamm bzw. Bartlappen desselben oder eines anderen Tieres eingepflanzt. Noch nach 192 Stunden konnte Überleben, d. h. Wucherung von Knorpel und Knochenzellen festgestellt werden.

In der 2. Versuchsreihe wurden die Periostlappen vor der Verpflanzung bei 40—41° C aseptisch und feucht aufbewahrt. Die längste Dauer des Überlebens betrug 100 Stunden.

In der 3. Versuchsreihe wurden die Periostlappen der bei 15° C aufbewahrten Tierleiche nach verschieden langer Zeit entnommen; zum Teil war schon erhebliche Fäulnis aufgetreten. Trotzdem Überleben des Periosts bis zu 168 Stunden.

Saltykow (*Marchand*) machte gleichgerichtete Versuche an Rattenschwänzen. Verschieden lange Aufbewahrung in mehr oder weniger sterilem Zustand und bei wechselnder Temperatur. Je länger die Zeit der Aufbewahrung, desto langsamer und schwächer die Knochenneubildung. Aber noch nach 14tägiger Aufbewahrung und 21tägiger Transplantation fanden sich Zellwucherungen zwischen Periost und Knochen.

Durch diese Befunde werden meine Versuche insofern entwertet, als damit feststeht, daß osteogenes Gewebe eine überraschende Lebenszähigkeit besitzt und die Fähigkeit des Wachstums, d. h. der Knochenneubildung, auch ohne besondere Sauerstoffzufuhr längere Zeit (bis zu 14 Tagen) außerhalb des Körpers behält. Ich möchte dazu zweierlei bemerken:

1. Ich lege bei meinen Versuchsergebnissen das Hauptgewicht nicht auf die absolute Dauer des Überlebens, sondern auf die ganz massigen, sofort ins Auge springenden *Unterschiede zwischen den Explantaten der Sauerstoffkammer und der gewöhnlichen feuchten Kammer*. Dort ausnahmslos das bessere Erhaltenbleiben des Gewebsstückes, insbesondere des bindegewebigen Anteils, Knochenneubildung noch nach 6tägiger Aufbewahrung; hier ein rascher Untergang alles Lebens, Erhaltenbleiben des osteogenen Gewebes nicht über den 2. Tag hinaus. Nach den eindeutigen Befunden gibt es nur eine Erklärung: *der Sauerstoff hat, wie ja nicht anders zu erwarten, das Absterben der Gewebe, namentlich des osteogenen Gewebes, hinausgeschoben.*

2. Es handelt sich bei meinen Experimenten, abgesehen von der zu geringen Zahl, um recht unvollkommene, rohe Versuche, im Grunde genommen nur um Vorversuche. Die Temperaturen waren durchaus ungleichmäßig, die Flüssigkeit in den Kammern schon nach wenigen

Tagen infiziert usw. Nebenbei, die Trübung war in der Sauerstoffkammer stets viel schwächer als in der gewöhnlichen feuchten Kammer.

Ich zweifle nicht, daß es durch Abstellung dieser Unvollkommenheiten gelingen wird, die Ergebnisse erheblich zu verbessern. Solche genaueren Versuche sind im Gange, insbesondere auch Versuche über den Einfluß des Sauerstoffs auf das Überleben anderer Gewebe als des osteogenen. Über die Ergebnisse werde ich in einer späteren Arbeit berichten.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. — *Baschkirzew* und *Petrow*, Beiträge zur Knochentransplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **113**. 1912. — *Bier*, Über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir. **105**. 1914. — *Burckhardt*, Untersuchungen über die Einwirkung reinen Sauerstoffs auf Wunden und Infektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **93**. 1908. — *Grohé*, Die Vita propria der Zellen des Periosts. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**. 1899. — *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue Deutsche Chirurgie **26**. 1924. — *Liek*, Experimentelle Beiträge zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir. **80**. 1906. — Ein weiterer Beitrag zur heteroplastischen Knochenbildung in Nieren. Arch. f. klin. Chir. **85**. 1908. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chir. **16**. 1901. — *Martin*, Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Arch. f. klin. Chir. **120**. 1920. — Bruchhyperämie und Callusbildung. Arch. f. klin. Chir. **130**. 1924. — *Mayer* und *Wehner*, Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes bei der Regeneration und Transplantation von Knochen. Arch. f. klin. Chir. **103**. 1914. — *Morpurgo*, Die Vita propria der Zellen des Periosts. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**. 1899. — *Petrow*, Zur Frage nach der Quelle der Regeneration bei Knochenverpflanzung. Arch. f. klin. Chir. **105**. 1914. — *Rohde*, Beiträge zur Frage der Metaplasie von Bindegewebe in Knochen. Arch. f. klin. Chir. **128** u. **129**. 1924. — *Saltykow*, Über Transplantation zusammengesetzter Teile. Arch. f. Entwicklungsmech. **9**. 1900.

(Aus dem Inst. der operativen Chirurgie und chirurgischen Anatomie der Med. Fak. in Charkow. — Prof. *Alexander Melnikoff*.)

Die anatomisch-chirurgischen Verhältnisse des Duct. thoracicus zum N. sympathicus am Halse[1]).

Von

Dr. S. Minkin,
Assistent.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. September 1925.)

Die tiefen Halsgebiete werden immer häufiger zum Felde der operativen Tätigkeit.

Gerade in diesen tiefen Halsgebieten liegen sehr wichtige Organe, wie Nn. sympathicus, vagus, recurrens, über deren Physiologie und Pathologie noch lange nicht das letzte Wort gesprochen ist. Die operative Chirurgie soll, wenn nicht vorgreifen, so doch gleichen Schritt mit der chirurgischen Klinik einhalten. Zweifellos ist die technische Ausarbeitung all der sich neu hervordrängenden Operationen und das topographische Studium vom Standpunkte der Typenanatomie der betreffenden Gebiete eines der Ziele, welche die operative Chirurgie leiten muß.

Sympathektomie ist eine vollständig neue Operation, die ganze Weltliteratur kann bis jetzt nicht mehr als 500 solcher Fälle aufweisen[2]). Die Indikationen, unter welchen die Operation ausgeführt wird, werden sich selbstredend, entweder zugunsten der Einschränkung oder der Ausdehnung, verändern. Das ist der Grund, weshalb jede Endfolgerung in bezug auf die Sympathektomie als eine verfrühte zu betrachten ist.

Ich erlaube mir hiermit auf eine Komplikation bei der Durchführung dieser Operation, die in manchen Fällen verhängnisvoll werden kann, hinzuweisen; in einer ganzen Reihe anderer Fälle kompliziert sie wie den Verlauf der Operation selbst, so auch den postoperativen Heilungsablauf.

---

[1]) Am XVII. Kongreß der russ. Chirurgen 1925 vorgetragen.

[2]) Auf dem letzten allruss. Chirurgenkongreß brachte Prof. *Hesse* eine folgende Sammelstatistik: bei Angina pectoris 63 mal, bei Asthma bronchiale 146 mal, bei Epilepsie 213 mal.

Flörken erwähnt die Möglichkeit eines Konfliktes mit dem Duc. thoracicus während der Sympathektomie; *Brüning* und *Lewit*[1]) verletzten den Ductus während dieser Operation. Aus Anlaß eines Zusammenstoßes mit dem Duc. thoracicus konnte die Operation von einem bedeutenden Chirurgen nicht zu Ende geführt werden.

All dieses veranlaßte mich bei einer speziellen Arbeit über die chirurgische Anatomie des Duc. thoracicus, meine besondere Aufmerksamkeit dem topographisch-anatomischen Verhalten dieses Organs zu dem Sympathicus und besonders dem Ganglion stellatum zuzuwenden. Der Bogen des Duc. thoracicus ist in dem tiefen Halsgebiete der linken Seite gelegen, trotzdem aber liegt er oberflächlicher als der Sympathicus und ist von ihm nur durch eine äußerst dünne Schicht lockeren Bindegewebes getrennt. Bei fetten Personen ist dieses Bindegewebe dicker, bei mageren finden wir es oft bis zum Minimum reduziert. Am bequemsten ist die Auffindung des Bogens des Duc. thoracicus und das Studium der topographisch-anatomischen Verhältnisse, wenn man folgenderweise verfährt: man dringt durch die Gefäßscheide der A. carotis und V. jugularis int. ein, wobei die erstere nach innen, die letztere aber nach außen abzuziehen ist. Beinahe stets wird in diesem Falle (auch dann, wenn die Abziehung des ganzen Gefäßbündels nach außen erfolgt) der Bogen des Duc. thoracicus mit den darunterliegenden A. und V. vertebrales sichtbar.



Abb. 1. Dreiarmige Einmündung des Ductus thoracicus. Der Milchbrustgangbogen liegt höher als das Ganglion stellatum.

An dieser Stelle kann oft eine unangenehme Verwechslung des Duc. thoracicus oder besser gesagt seiner Mündungszweige mit einer großen Zahl hier durchlaufender Venen vorkommen, da man nie vergessen darf, daß die Einrichtung der Klappen des Duc. thoracicus in der Nähe seiner Mündung derart ist, daß das Einfließen eines Teiles des Venenbluts in die Lymphgefäßzweige möglich wird. Besonders kann das geschehen bei der Überfüllung des Venensystems. Somit gewinnen die Äste des Duc. thoracicus eine große Ähnlichkeit mit kleinen Venen.

[1]) Persönliche Mitteilung.

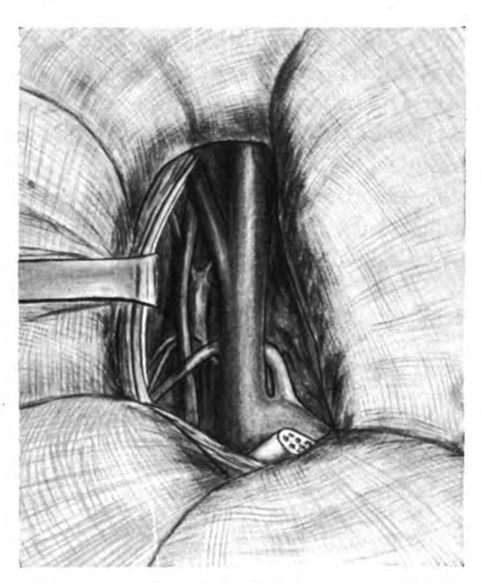


Abb. 2. Einarmige Einmündung des Ductus thoracicus. Der Milchbrustgangbogen liegt tiefer als das Ganglion stellatum.

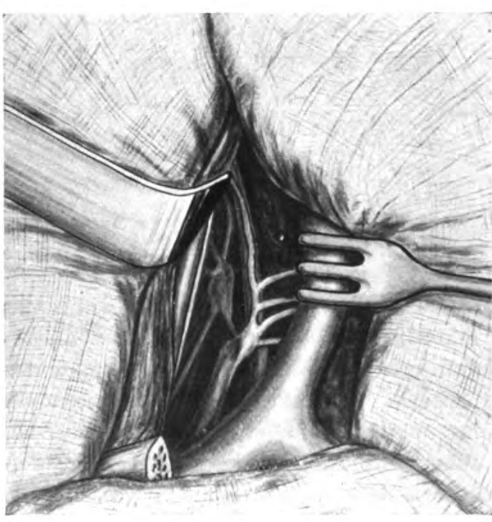


Abb. 3. Vierarmige Einmündung des Ductus thoracicus. Der Milchbrustgangbogen liegt lateral von dem Ganglion stellatum.

Das ist der Grund, weshalb die Durchschneidung dieser kleinen Venen in tiefen Halsgebieten mit größter Vorsicht vorgenommen werden muß. Um den Sympathicus in diesem Halsgebiete zu entdecken, ist es nötig, tiefer zu dringen, wobei das Bindegewebe sorgfältig zu trennen ist. Der Sympathicus ist an der Färbung und den knotig-verzweigten Umrissen stets erkennbar. Aber diese Färbung und die Umrisse können manchmal dem Chirurgen einen recht üblen Streich spielen. Als Beweis dafür mag *Brünings* Fall gelten. Nachdem er das distale Ende des Sympathicus verloren hatte, ergriff er den Duc. thoracicus statt desselben und riß den Ductus auf einige Zentimeter heraus.

Bei der Sympathektomie ist die Aufmerksamkeit der Chirurgen besonders auf die notwendige Entfernung des Ganglion stellatum gerichtet. Meine Beobachtungen zeigten, daß hier dreierlei Möglichkeiten zu unterscheiden sind, wie man es aus den beiliegenden Abbildungen ersehen kann (Abb. 1, 2 und 3). 1. Der Bogen des Duc. thoracicus liegt höher als das G. stellatum, 2. tiefer als das G. stellatum und 3. er befindet sich lateral von ihm. Ich habe noch keinen Fall der medialen Lage des Bogens zu verzeichnen. Aus den Abbildungen ist es ersichtlich, um wieviel

leichter die Operation bei der 1. und 3. Möglichkeit verlaufen kann und wieviel geringer die Gefahr eines Zusammenstoßes mit dem Duc. thoracicus wird. Vor einigen Jahren wurde von Priv.-Doz. *Lissitzin* eine Arbeit über die chirurgische Anatomie des Duc. thoracicus durchgeführt. Die von ihm erlangten Resultate bieten in praktischer Hinsicht ein großes Interesse dar. Seine Endfolgerungen wurden auch von den Kümmellschen und Sauerbruchschen Schulen bestätigt.

Er stellte das Niveau der Lage des Milchbrustgangbogens in Zusammenhang mit der Form des Brustkorbes — dem engen Brustkorbe entspricht die hohe Lage des Bogens; dem breiten — die tiefe Lage. Alle meine eigenen Beobachtungen bestätigen die *Lissitzins* und geben noch eine Reihe ergänzender Möglichkeiten, die Lage des Bogens zu erraten, das sind: das Alter des Individuums und die hohe oder tiefe Stellung des Arcus aortae. Bei älteren Personen ist die Lage des Milchbrustgangbogens eine tiefe, bei jüngeren hingegen eine hohe. Dasselbe gilt auch in bezug auf den Arcus aortae. Somit entspricht auch die hohe Lage des Milchbrustgangbogens der hohen Stellung des Arcus aortae und umgekehrt einem tief gelegenen Arcus aortae entspricht eine tiefere Stellung des Bogens. Also bietet sich uns die Möglichkeit, auf Grund dreier Zeichen, der Form des Brustkorbes, des Alters und der hohen oder tiefen Lage des Arcus aortae, mit ziemlicher Genauigkeit die Lage des Bogens des Duc. thoracicus zu bestimmen. Das ist gewiß ein nicht unwichtiger Umstand für den Chirurgen, dessen Arbeitsfeld in den tiefen Halsgebieten liegt. Besonders ist das der Fall bei der Sympathektomie.

Es gibt noch einen Umstand, der in bedeutendem Maße die topographischen Verhältnisse der in diesem Gebiete sich befindenden Organe kompliziert, das ist die Anzahl der Äste, mit denen der Duc. thoracicus in das Venensystem einmündet. Diese Frage hat ein großes, nicht nur akademisches, sondern auch klinisches Interesse. Die Meinungen verschiedener Autoren kreuzen sich in diesem Punkte, die einen halten die einästige, die anderen die mehrästige Einmündung für die am häufigsten vorkommende. Diese sich so schroff wiedersprechenden Meinungen hängen nach meiner Ansicht von 2 Umständen ab: 1. hängt dieser Widerspruch von der Sorgsamkeit des Präparierens bei der Untersuchung und 2. von der Anzahl der studierten Präparate ab. Aus der folgenden *Tabelle* meiner Beobachtungen an 94 erwachsenen

Tabelle 1.

Zahl der Arme	Anzahl der Beobachtungen	%
1	53	56,4
2	29	30,9
3	5	5,3
4	5	5,3
5	2	2,1



Abb. 4.

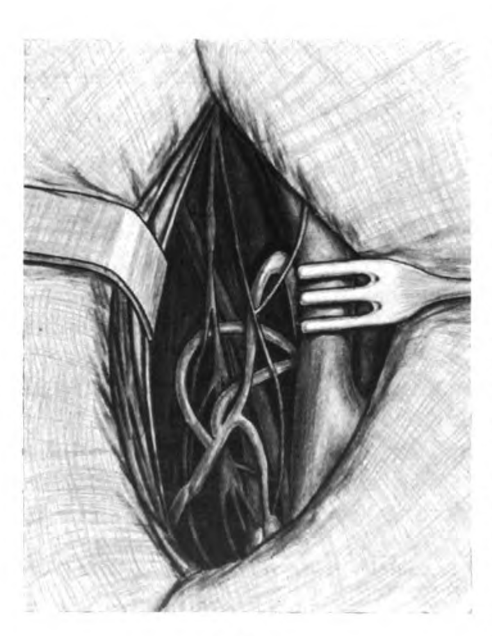


Abb. 5.

Leichen[1]) ist zu ersehen, daß die mehrarmige Mündung des Duc. thoracicus fast ebenso oft vorkommt wie die einfache, ja wenn man die fast unvermeidlichen technischen Fehler hinzurechnet, soll die mehrarmige Mündung fast zwei Drittel aller Fälle ausmachen. Bei den Operationen in den tiefen Halsgebieten muß dieser Umstand unbedingt in Betracht gezogen werden, da die Äste des Sympathicus bisweilen in die intimste Berührung mit den Zweigen des Duc. thoracicus kommen. Die Abb. 4 und 5 sollen das letztere demonstrieren.

Der Chirurg muß daher stets den Umstand im Auge behalten, daß, wenn er auch durch Beiseiteziehen oder Unterbindung der Gefahr des Zusammenstoßes mit einem Arme ausgewichen ist, die Gefahr des Zusammenstoßes mit dem 2., 3., 4. und sogar 5. nicht ausgeschlossen ist. Ich habe den Eindruck erhalten, daß Tuberkulose, Lues und die allgemeine Vergrößerung in Anzahl und Ausmaße der lymphatischen Drüsen, besonders der bronchialen, bronchopulmonalen und oesophagealen, wie auch die starke Entwicklung des Fettpolsters auf die Vergrößerung der Zahl der Mündungen hinwirken.

[1]) Es wurden untersucht: 94 erwachsene und 20 Kinderleichen.

Ich bin der Meinung, daß die mehrfache Mündung des Duc. thoracicus größtenteils ein Resultat der pathologischen Prozesse ist. (An 20 Kinderleichen bis zu einem Jahre habe ich die Mehrarmigkeit der Einmündung nur 2 mal gesehen.)

Ein bedeutend kleineres klinisches Interesse hat die Frage nach dem Ort der Mündung des Duc. thoracicus. Am häufigsten mündet er in Angulus venosus sinister oder V. jugularis int. ein, seltener in die V. subclavia und als eine große Seltenheit in die V. vertebralis oder in den rechten Angulus venosus. (Auf 114 erwachsene und Kinderleichen habe ich die rechtsseitige Einmündung einmal, in die V. vertebrales zweimal gesehen.)

Die vorliegende Arbeit hatte den Zweck, dem praktischen Chirurgen einige notwendige Hinweise zu geben, die ihn vor einer Verletzung des Duc. thoracicus bei der Sympathektomie wie auch bei anderen Operationen in tiefen Halsgebieten bewahren können.

Während der Operation soll der Milchbrustgang stets entblößt werden und im Gesichtskreise des Chirurgen bleiben. Das bleibt das sicherste Mittel, einen unliebsamen Konflikt mit diesem Organ zu vermeiden.

Die Calciumjontophorese bei der chirurgischen Tuberkulose.

Von

Dr. med. **A. Schanin.**

(Aus der Chirurgischen Fakultätsklinik [Dir. Prof. *Oschmann*] und dem Laboratorium für allgemeine Pathologie [Dir. Prof. *Uschinsky*] der Universität zu Baku.)

(Eingegangen am 13. August 1925.)

Die Tuberkulose ist ein sehr altes und ein sehr kompliziertes biologisches Problem, es betrifft höchst langwierige und ganz verschiedene pathologische Prozesse. Die Verlaufsart letzterer hängt sowie vom pathologischen Agens so auch von dem betreffenden Boden des Empfängers ab. Allbekannt ist, daß wir alle Träger des Tuberkelbacillus sind, doch erkranken nur diejenigen, die die nötigen Bedingungen für das Bacillenwachstum und seine Vermehrung in sich tragen.

Das Vorhandensein dieser endogenen, meistenteils angeborenen, Bedingungen und der unter dem Einfluß des Tuberkelbacillus eintretenden physikalisch chemischen Veränderungen im Körper, bildet den Habitus der tuberkulösen Kranken — seinen Phenotypus. *Martius* zeigt, seinem pathologischen Relativitätsgesetz gemäß, die Wechselbeziehungen zwischen dem pathologischen Agens und der Konstitution: je minderwertiger irgendein System, desto kleiner die nötige Kraft, um das Gleichgewicht zu stören.

Die Beständigkeit des Blutbildes wird durch die automatischen Regulatoren, hauptsächlich durch die Nieren, auf einem gewissen Niveau erhalten, in manchen Fällen aber auch durch die endokrinen Drüsen und das vegetative Nervensystem. Wenn einerseits die Neigung zu gewissen Erkrankungen oder funktionellen Störungen als Äußerung einer gewissen Konstitution angesehen werden darf, so finden anderseits diese Veränderungen eine exakte Abspielung im Blutbilde des Individuums. Bei der Unterschätzung des Blutbildes wäre es anzustreben, die einen physikalisch chemischen Veränderungen auf Kosten der Tuberkolose, die anderen dagegen als Äußerung der Konstitution aufführen zu können.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist, einige physikalisch chemische Veränderungen des Blutes bei Kranken mit chirurgischer Tuberkulose unter dem Einfluß beider obengenannten Faktoren und unter Darreichung der Chlorsalze Ca zu verfolgen und einige Besonderheiten an-

zudeuten, die als Zeichen einer klinischen Erholung („klinisch gesund“) angesehen werden dürften.

Die Resultate von 32 mit Calcium behandelten Kranken wurden von Prof. Dr. *Oschmann* dem 16. Kongreß russischer Chirurgen mitgeteilt. Unsere Untersuchungen betreffen dieselben Kranken mit chirurgischer Tuberkulose, behandelt mit Calciumjontophorese [21 Fälle (?)], mit intravenöser Calciumeinführung (6 F.), mit einfacher Extension ohne Calciumdarreichung (2 F.), und ein Fall, der nicht tuberkulös war.

Prof. *Oschmann* führte im Jahre 1914 in die klinische Behandlung die Anwendung von $CaCl_2$ zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose ein, zuerst in Form von intravenöser Einführung, später, im Jahre 1921, in Form von Jonisierung. Die ermutigenden Resultate dieser Behandlung veranlaßten mich, die Blutbeschaffenheit der tuberkulösen Kranken näher zu studieren. Manche Autoren (darunter *Kolzow*) meinen, daß eine ausführliche genetische Analyse des Blutes vieles für die Konstitutionslehre leisten kann. Und das erwies sich in der Tat bei den Untersuchungen über die Hämogaglutination. In der letzteren Zeit wurden der Genesis des Blutes von verschiedenen, hauptsächlich russischen Autoren (*Kolzow*, *Schamow*, *Pantschenko*, *Eines* u. a.) mehrere Arbeiten gewidmet.

Wir bestimmten in unserer Arbeit einige physikalisch chemische Eigenschaften des Blutserums; es wurden untersucht:

1. Die elektrische Leitfähigkeit und der Dissoziationsgrad,
2. Der isoelektrische Punkt,
3. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen,
4. Der Eiweißgehalt,
5. Der Fermentgehalt,
6. Der Calciumgehalt,

Dabei wurde auch die Morphologie des Blutes untersucht.

Den Untersuchungen *Hittorfs*, *Enschs*, *Schatzkys* gemäß können die Jonen weit von ihrem Entstehungsort wandern, indem sie inerte und lebende Gewebe durchdringen (*Labatut*, *Leduc* und seine Schüler, *Toptschibaschew*, *Blumenthal*).

Die Experimente von *Leduc*, *Gonzalez*, *Quijano* mittels kolorierter Jonen zeigten die Durchdringung letzterer in die Hautdrüsenöffnungen, die übrige intakte Haut bietet einen Widerstand für den Strom wie auch für die Jonen.

Jolly bestimmte den Widerstand des Körpers bei einem jungen Mädchen als 190 000 Ohm. Die Verletzung der Haut unter einem der Elektroden mittels einer Cantharide setzte die Widerstandsfähigkeit um 640 Ohm herunter.

Leduc zeigte, daß die lokale Jonenwirkung gerade proportionell der Dauer und der Kraft des angewandten Stromes ist. Die Quantität

des durch die Haut eindringenden Arzneimittels kann leicht bestimmt werden, sobald die Dauer, die M.-Aquantität, das Atomgewicht, die Valenz und Übertragungsdauer bekannt ist. *Friel* gibt eine bestimmte Formel dafür. So ist die Calciumquantität in 1 Stunde bei 40 M. A. bei Elektroden 1 qu. CMT gleich 0,01152 g (11,52 mg).

Wenn die in die Gewebe eindringenden Jonen in statu nascendi eine lokale Wirkung ausüben, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die im Blutkreis zirkulierenden Jonen auch eine allgemeine Wirkung ausüben, um so mehr, da das Arzneimittel in seiner aktivsten Form — in Jonenform — in den Körper eindringt.

Die beiden Wirkungen können durch den Elektrotherapeuten einzeln und kombiniert verwendet werden. Die Einstellung der Jontophorese kann verschieden sein: in einem Falle nebst einer kleinen aktiven Elektrode braucht man eine große indifferente, in einem anderen Falle — umgekehrt.

Die Jonisationsmethode wurde bei Lumbago, Kopfschmerzen, Gelenkrheumatismus, Trigeminusneuralgien mit Chinin, Natrum salicylicum angewandt, bei Gicht mit Lithium, bei Ankylosen und Gelenkinfiltrationen mit Ammoniumchlorat (französische Autoren). *Beck* behandelte 7 Fälle von Erysipelas mit Jodjontophorese. In der Sammelarbeit von *Friel* sind Hautkrankheiten, Wunden, Geschwüre, Eiterungen, Pyorrhöe, chronische Urethritis, Otitis, Endometritis, Vaginitis, Fissura ani mit Zn jonisiert. Stromkraft 10—40 M.A., bei Anästhesierung unter Anwendung großer Elektroden bei 250 M.A.). *Blumenthal* behandelte mit gutem Erfolge 40 Contrakturen, hypertrophische Narben, bei Lymphadenitis tuberkulösen Ursprunges. Unsere Methodik der Jontophorese ist von den üblichen etwas verschieden, da wir Kohlenelektrode (von Elementen) gebrauchen.

Die elektrische Leitfähigkeit dient zur Äußerung der in ihr vorhandenen Elektrolyten. Die Nichtelektrolyten, hauptsächlich das Eiweiß nach Arrhenius, vermindert die Leitfähigkeit einerseits wegen Verlangsamung ihrer Beweglichkeit, anderseits wegen ihrer Zahlverminderung. *Tangl* und *Bugarsky* zeigten, daß 1,0 Eiweiß in 100 ccm Serum seine elektrische Leitfähigkeit um 2,5% vermindert. Unter den Elektrolyten sind die wichtigsten — NaCl, Na_2Co_3 und $NaHCo_3$, die eigentlich fast die ganze elektrische Leitfähigkeit des Serums bilden.

Hamburger und *Oker-Blom* stellten die Steigerung der E.L. des Serums durch Zugabe von Wasser fest. Indem *Oker-Blom* die E. L. des gelösten Serums auf die E. L. des nicht gelösten überbringt, nennt er diese Bestimmung die physiologische E. L. Wenn die Lösung völlig dissoziiert ist, so führt die weitere Zugabe von Wasser zu keiner Steigerung der E. L. Der Grad der Dissoziation wird bestimmt durch die Relation der E. L. des unverdünnten Serums zu der maximal (128 mal) gelösten. *Oker-Blom* gibt die Zahl 0,65 an.

Viola untersuchte die E. L. bei Gesunden und Kranken und fand bei letzteren weitere Grenzen der E. L. Unsere 25 Bestimmungen nach *Kohlrasch* gaben auch eine Grenzerweiterung der E. L. und eine Verminderung des Dissoziationsgrades vor der Behandlung. Nach dieser ergab sich in allen Fällen mit Besserung eine Verminderung der physiologischen E. L. und eine Vergrößerung des D. G., aber in allen Fällen blieb sie unter der von Viola für Gesunden angegebenen Norma. In Fällen mit klinischer Heilung war der Dissoziationsgrad verschieden: in 2 Fällen nahe an 0,65, in 3 Fällen viel niedriger (0,36—0,50). Diesen Unterschied suchten wir durch Verschiedenheiten der Konstitution zu erklären (darunter waren 2 Astheniker, 1 Pykniker, 2 Übergangsformen).

Die Bestimmung des isoelektrischen Punktes im Serum wurde nach *Michaelis* in der modifizierten Form von *Goldberg* an 25 Kranken ausgeführt. Die Erweiterung der Zone der Ausfüllung der Serumproteine nach rechts und links hängt von der Schwere des Falles ab. Alle Fälle chirurgischer Tuberkulose mit aktiver Lungentuberkulose geben die Erweiterung der Zone nach links in einem größeren Maße als die von gleicher Schwere, aber ohne Lungenaffektion. In Fällen mit Besserung war eine Verminderung der Zone nach rechts und links. Die Kranken ohne Besserung ergaben eine Verbreitung der Zone, hauptsächlich nach links.

Die vielfachen experimentellen und klinischen Untersuchungen (*Farhaens*, *Hober*, *Linzenmeier*, *Lohr*, *Spieß*, *Schmidt*, *Krimphoff*, *Starlinger*, *Friesch*, *Althermann*, *Westergren*, *Katz*, *Falkenheim-Gottlieb*, *Morol* u. a.) über den Wert der *Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen* für die Diagnose und Prognose der Lungentuberkulose kamen zu folgenden Schlüssen: die Senkungsgeschwindigkeit geht der Schwere und Aktivität des Prozesses parallel. Sie gilt als Maß für den Grad des Zellenabbaues und kann als Indikator zu therapeutischen Zwecken dienen. Die Geschwindigkeit der Erythrocytensenkung besteht in Vermehrung des Fibrinogens und Globulins im Blute und führt zu der Verschiebung der Eiweißprodukte in einem grob dispersten Zustand. Diese positiv geladenen Körper streben infolge der Absorption negativ geladenen Erythrocyten zur Ausfällung und vergrößern somit die Senkungsgeschwindigkeit. Wir benutzten die Methodik von *Krimphoff*, indem wir die Höhe der Kolonne in der Glasröhre in 1,2 und 24 Stunden in Wert nahmen. Unsern Untersuchungen gemäß ist eine rasche Senkung Zeichen eines schweren, progressiven Falls. Eine allmähliche Verlangsamung der Reaktion, durch in höheren Ziffern, als es *Krimphoff* angibt, gibt eine gute Prognose. Offene Tuberkulose und multiple Herde haben eine sehr rasche Reaktion und eine schlechte Prognose. Einem Kranken wurde das Bein amputiert, einem anderen Testis und Epidydimis entfernt. Einen gehörigen Einfluß auf die Reaktion

haben wahrscheinlich auch individuelle Bedingungen. Manche Kranken hatten eine sehr niedrige S. G., obgleich sie als geheilt und recht gebessert entlassen waren (Astheniker). Dagegen war einer mit großer Heilungsneigung und einer hohen Senkungsreaktion (ein Pykniker).

Wenn bei der Senkungsgeschwindigkeit eine Vermehrung an Fibrinogen und Globulin stattfindet, fragt es sich, ob das Blut dabei reicher an Eiweißstoffen wird. *Frisch* und *Alder*, die sich mit dieser Frage bei der Tuberkulose beschäftigten, fanden, daß eine schwere Darmtuberkulose mit niedrigem Eiweißgehalt im Serum verläuft. Die Lungentuberkulose zeigt verschiedene Bilder, von der Schwere des Falles abhängend. Leichte Fälle geben normale Verhältnisse; zweifelhafte exsudative Formen zeigen einen erhöhten Eiweißgehalt. *Salomon*, *Petschacher* und *Durand* haben im Ganzen dieselben Resultate wie *Alder*.

Den Gehalt an Stickstoff haben wir nach *Kjeldal* bestimmt, indem wir zum Vergleich die Angaben von Prof. *Slowzow* nahmen, der den Eiweißgehalt im Serum als 6,98% berechnet. Unsere Versuche sind von denen von *Alder* nicht verschieden: vor der Behandlung hatten wir einen erhöhten Eiweißgehalt im Serum, bei der Besserung ging er etwas herab.

Über den Calciumgehalt im menschlichen Serum sind neuerdings viele Arbeiten entstanden, besonders nachdem *Jansen* eine einfache Methode zur Calciumbestimmung im Blute vorgeschlagen. Wenn die früheren Arbeiten von *Robin*, *Binet*, *Voorhoev* diese Frage im Anschluß an die Decalcination bei Tuberkulose behandelten, sind zur Zeit die Versuche von *Jansen*, *Leicher*, *Billigheimer*, *Mayer*, *Stheemann* auf den Calciumgehalt in verschiedenen Lebensjahren und bei verschiedenen pathologischen Prozessen gerichtet. Auch stellen manche den Calciumgehalt mit den einzelnen Konstitutionen zusammen (*Lubovsky*, *Eines*, *Jansen*). Alle Arbeiten stellen fest, daß die Darreichung von Calcium per os oder intravenös eine Erhöhung des Calciumgehaltes im Blute während einiger Stunden oder sogar mehreren Tagen mit sich bringt. Bei pathologischen Prozessen wird das Calcium viel länger im Körper aufgehalten (*Rumpf*, *Denstedt*). Wir benutzen die Methodik von *Waard* mit Titrieren des natrifizierten Rests von Calciumoxalat mit einer $^1/_{100}$ normaler Lösung von Caliumpermanganat, wobei 1 ccm 0,01 KMnO = 0,2 mg Calcium entspricht. Unsere Versuche über den Calciumgehalt können in 3 Gruppen eingeteilt werden:

1. mit einem niedrigen Calciumgehalt	6,4— 7,8 mg
2. mit einem mäßigen Calciumgehalt	8,2— 9,0 „
3. mit einem hohen Calciumgehalt	10,2—11,0 „

Zu der ersten Gruppe gehören Kranke mit geschlossener und offener Tuberkulose, mit schwerem Krankheitsbilde und auch Rekonvales-

zenten an. In schweren Fällen findet eine Verminderung des Calciumgehalts oder eine sehr kleine Erhöhung statt. In vielen Fällen mit Heilung ist diese Erhöhung mehr ausgesprochen. Diese Schwankungen, die in den übrigen 2 Gruppen auch zu vermerken sind, können von verschiedenen Konstitutionen abhängig sein. Bei intravenöser Behandlung ist die Steigerung des Calciumgehalts weniger ausgesprochen als bei der Jonisierung.

Was den *Fermentgehalt* (nach *Bach*) im Serum anbetrifft, so erwiesen die Arbeiten von *Carrier*, *Clerc*, *Garnier*, *Pisnitschevsky*, *Grinev*, *Kotschevna*, *Wolter*, *Bebeschin*, *Pantschenko* und *Bugajeva*, daß die Tuberkulose eine erhebliche Verminderung des lipolytischen Ferments, bei destruktiven Prozessen auch der Katalase und Protease ausübt. Die Nuclease und das Antitrypsin sind dagegen gesteigert. In unseren Versuchen zeigte die Protease und die Katalase ziemlich niedrige Zahlen die Lipase dagegen war nur in der Hälfte der Fälle unter der Norm. Bei der Behandlung mit Calcium geht die Steigerung der Fermentindikatoren der Besserung und Heilung parallel, aber sie ist immer weniger ausgesprochen in offenen und multiplen Formen. Auch hier, besonders bei der Katalase — weniger bei der Protease — und Lipasebestimmung, sind individuelle Schwankungen auf Kosten der Konstitution zu verzeichnen. Wenn wir uns noch daran erinnern, daß die Tuberkelbacillen in einem schwach sauerem Milieu am besten wachsen (*Dernbey*, *Näusland*, *Frouinez* und *Maylor*, *Brocks*), daß bei Tuberkulose eine Verminderung der Alkalireserve stattfindet (*David*, *Hachen*), daß die gegenwärtige Lehre von der Entzündung (*Schade*) als eine Funktion des Wasserstoffes angesehen wird, so ist der Gedanke nahe, daß bei der Tuberkulose eine Erhöhung der Acidität der erkrankten Gewebe statt hat, worüber Prof. Dr. *Oschmann* seinerseits schon aufmerksam gemacht hatte.

Die aus unseren Versuchen erworbenen Resultate bei der Senkungsgeschwindigkeit, der Zone der Ausfällung der Globuline im isoelektrischen Punkte, der elektrischen Leitfähigkeit und dem Grade der Dissoziation sind charakteristisch für eine der grundlegensten Qualitäten des Serums — nämlich, die Labilität seiner Proteine. Die Steigerung der Stabilität geht der Besserung parallel. Jedoch sogar in Fällen mit klinischer Heilung bleibt die Stabilität der Serumproteine auf einem niedrigen Punkte.

So haben wir in der Stabilität der Serumproteine nach *Bauer* einen konditionellen Faktor bei Tuberkulose. Ob diese Stabilität auch als konstitutioneller, im Sinne des Genotypus, Faktor angesehen werden kann — muß die Zukunft entscheiden.

Was für eine Rolle spielt das Calcium im Laufe dieser Prozesse? Ich möchte mit folgenden Worten von *J. Loeb* antworten:

„Die normale Schwankung in der Konzentration der Wasserstoffionen im lebenden Organismus geschieht in den Grenzen, die die isoelektrischen Punkte einer ganzen Reihe Gewebskolloide in sich tragen".

So entstehen Bedingungen, bei denen eine kleine (unbedeutende) Änderung Ph eine erhebliche Störung des physikalisch chemischen Gleichgewichts hervorruft. Dadurch erklärt sich auch der oft beobachtete Fall von großem biologischen Effekt als Folge unbedeutender Dosen von Salzlösungen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bauer*, Vorlesungen über allgemeine Konstitution und Vererbungslehre 1921. — [2]) *Beck*, Münch. med. Wochenschr. 1919, N. 51. — [3]) *Bechhold*, Die Kolloide in Biologie u. Medizin 1920. — [4]) *Friel*, Ellectric ionisation a. practical introduction to its use in Medicin and Surgery 1922. — [5]) *Hamburger*, Osmotischer Druck und Ionenlehre 1902. — [6]) *Jansen*, Kalkstudien am Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **144**, H. 1. 1924. — [7]) *Krimphoff*, Über den praktischen klinischen Wert der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **55**, H. 3/4. — [8]) *Leicher*, Calciumgehalt des menschlichen Blutserums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**, H. 1 u. 2. 1922. — [9]) *Michaelis*, Die allgemeine Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration für die Biologie. Handbuch der Biochemie. Ergänz. 1913. — [10]) *Nogier*, Elektrotherapie 1911. — [11]) *Oschmann*, Über die Chlorcalciumbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. **132**. H. 4. — [12]) *Robin* et *Binet*, Les indicat. prophylact. et therap. de la phthis. pulmonair. Bull. de l'acad. de med. 1902. — [13]) *Schade*, Über Bedeutung der physikalischen Chemie für Chirurgie. Arch. f. klin. Chirur. **123**. 1923. — [14]) *Voorhoeve*, Zur Lehre der Kalkstoffwechsel. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**. — [15]) *Waard*, Mikrocalciumbestimmung direkt im Serum. Biochem. Zeitschr. **97**. 1917.

(Aus der I. chirurgischen Univ.-Klinik [Hofrat Prof. *Eiselsberg*] und der Abteilung für Sozialhygiene [Prof. *Reichel*] des Hygienischen Institutes der Universität Wien.)

Eine Familie mit 6 Fällen von Luxatio radii congenita mit übereinstimmenden Anomalien der Finger- und Kniegelenke, sowie der Nagelbildung in 4 Generationen.

Von

Dr. Richard Trauner, Operateur der Klinik. und **Dr. Herwigh Rieger**, früher Demonstrator des Institutes.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. August 1925.)

Durch die zufällige Beobachtung zweier Familienmitglieder während einer Eisenbahnfahrt gelangten wir zur Aufnahme der folgenden Fälle,

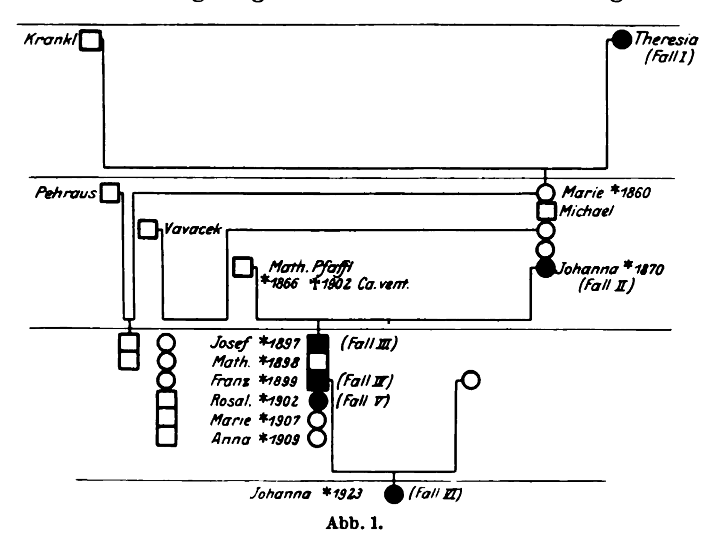


Abb. 1.

die uns sowohl vom Standpunkte der Chirurgie als auch von dem der Vererbungsforschung Beachtung zu verdienen scheinen [Abb. 1, Bild des Stammbaumes[1])].

[1]) Bezüglich der hier verwendeten, von Prof. *H. Reichel* angegebenen Stammbaumschreibweise auf die in der Wien. med. Wochenschr. 1925 erschienene Aufsatzreihe „Familien- und Erbforschung" verwiesen.

Fall 1. Theresia Krankl. Der einzige nicht unmittelbar beobachtete Fall. Ihre Tochter (Fall 2) berichtet, daß ihre Mutter von Jugend auf gebeugte Finger und auch die gleiche Ellbogenanomalie gehabt habe wie sie selbst.

Fall 2. Johanna Pfaffl (geb. Krankl). 55jährige, beleibte Frau. In der Jugend oft Kopfschmerzen. Alle Geburten etwas schwierig wegen leicht verengten Beckens, während einer Schwangerschaft Nierenentzündung. Allgemeinstatus, abgesehen von geringer Hypertonie und Adipositas, ohne Besonderheit. Die Frau hat — nach ihrer Erinnerung von frühester Jugend an — folgende Anomalien:

1. Sie kann beide Ellbogengelenke nur bis zu etwa 160° strecken. Die Beugung ist fast vollständig möglich, eine Rotation des Unterarmes ganz unmöglich. Unterhalb des lateralen Epicondylus humeri ist eine klein-nußgroße Knochenvorwölbung zu tasten, die sich beim Beugen des Unterarmes mitbewegt.



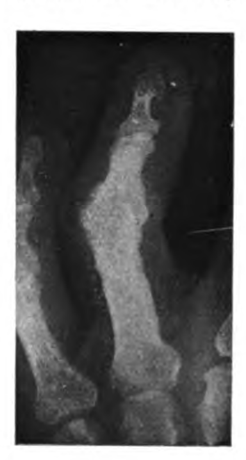


Abb. 3.

2. Die beiden kleinen Finger und der 2. Finger der rechten Hand — dieser am stärksten — zeigen eine Beugecontractur von ungefähr 140°, die knöchern zu sein scheint. Die Gelenkskonturen sind dabei verbreitert und unregelmäßig verändert. Eine Bewegung in diesen Gelenken ist ganz unmöglich. Die Sehnen befinden sich auch in Beugecontractur.

3. Die beiden Kniegelenke gestatten keine Rotationsbewegungen, während die Beugung kaum beeinträchtigt ist. Der Condylus medialis tibiae et femoris ist stärker vorgewölbt als normal. Gewöhnlich hat die Frau keine Störungen bei Bewegungen dieser Gelenke, nur fällt ihr — auch schon seit früher Jugend — das Aufstehen aus knieender Stellung sehr schwer.

4. Veränderungen der Nägel wie im nächsten Falle beschrieben, aber weniger ausgesprochen.

Der Röntgenbefund ergibt: Rechter Ellbogen: Die Eminentia capitata flach, schlecht entwickelt, das Capitulum radii steht etwas lateralwärts und ist mit stark überhängenden Randosteophyten bedeckt, wodurch eine Vermehrung des Kontaktes mit den Humerus entsteht (s. Röntgenbild. Da diese Platte bei der Drucklegung zerbrach, muß ich hier auf die ähnlichen Verhältnisse des Röntgenbildes Nr. 4 verweisen).

Rechter 3. Finger: Im ersten Interphalangealgelenke an der Basis der Mittelphalange findet sich dorsalwärts ein scheinbar isoliertes, dreikantiges Knochenstück, das wie abgesprengt erscheint (s. Röntgenbild Nr. 3).

Fall 3. Josef Pfaffl. Mittelkräftiger, mittelgroßer Mann. Vor mehreren Jahren Clavicularfraktur links. Von Jugend auf stark kurzsichtig. Allgemeinstatus: innere Organe ohne pathologischen Befund. Etwas fliehende Stirn. Lordose der Lendenwirbelsäule mäßigen Grades. Diese ist auch bei allen anderen betroffenen Personen angedeutet, hier aber am stärksten ausgeprägt.

Die angeborenen Anomalien verhalten sich wie folgt:

1. Die Ellbogengelenke sind ganz so wie im Falle 1, aber in noch etwas stärkerem Maße verändert.

2. Die beiden kleinen Finger zeigen die gleichen Verhältnisse wie bei 1., nur etwas geringer. Beide Daumen zeigen eine eingeschränkte Beugungsmöglichkeit des Metacarpointerphalangealgelenkes, bei voller Streckung und ohne tastbare oder sichtbare Deformitäten der Gelenkskörper.

3. Die beiden Kniegelenke zeigen Andeutungen der gleichen Verhältnisse wie bei 1.

4. Die Nägel des Daumens und des Zeigefingers und der 1. und 2. Zehe sind beiderseits abnorm kurz, grauschwarz verfärbt, uneben gerifft und *wachsen kaum nach* (Abb. 2). Zugleich sind die Finger selbst und die Nägel der anderen Finger eher abnorm lange als kurz. Die Endphalangen der betroffenen Finger sind an der Kuppe schmäler, gegen das Gelenk zu verbreitert.

Der Röntgenbefund ergibt: Kleiner Finger: Geringe dorsale Subluxation. Daumen: Am Knochen normale Verhältnisse. Rechter Ellbogen: Defekt der Ementia capitata humeri; die Trochlea geht direkt in Form eines lateral konvex begrenzten Bogens in den Condylus lateralis humeri über. Das Capitulum humeri pilzförmig konvex begrenzt, am Humerus nach lateral und hinten luxiert.

D.: Arthritis def. des Hum. ulmargelenkes. Linker Ellbogen: Gleiche Veränderungen: Luxation des Radius nach außen und hinten infolge Fehlens der Eminentia capitata humeri (s. Röntgenbild Nr. 4). Rechte Knie: Breiter Gelenksspalt, Abflachung der Gelenksflächen und Randexostosenbildung mäßigen Grades.

Abb. 2.

Fall 4. Franz Pfaffl. Vor einigen Jahren Rippenfellentzündung, hier und da Husten. Allgemeinstatus: schmächtiger, blasser Mann von phthisischem Habitus. Dämpfung der linken Spitze, Verschattung derselben im Röntgenbild. Kein florider Lungenprozeß. Behaarung in der Gegend der Dornfortsätze des Kreuzbeins. Keine Spina bifida. Lendenlordose mäßigen Grades. *Abnorm schmales Manubrium sterni.* Angeborene Abnormitäten:

1. Ellbogen wie bei Fall 1, etwas stärker verändert.

2. Beide kleinen Finger wie bei 1, aber schwächer verändert, Daumen und Zeigefinger normal.

3. An den Knien keine sicheren Veränderungen.

4. Die Anomalien der Nägel wie bei Fall 3.

Der Röntgenbefund ergibt: Rechter Ellbogen: Subluxation des Radius nach außen-hinten, Randexostosenbildung.

D.: Arthritis def. des humeroulnaren Gelenks. Kleiner Finger: ohne pathologische Veränderungen. Rechtes Knie: Deutliche Arth. def. bei breitem Gelenksspalt.

Fall 5. Rosalia Pfaffl. Vor einiger Zeit Lungenspitzenkatarrh, sonst immer gesund gewesen. Allgemeinstatus: schmächtiges Mädchen, Lungen ohne pathologischen Befund. Angeborene Abnormitäten:

1. Das rechte Ellbogengelenk etwas stärker als bei Fall 3 und 4 verändert, das linke so wie dort.



Abb. 4.





Abb. 5.

2. Die kleinen Finger wie bei Fall 3.

3. Die Vorwölbungen an der medialen Seite des Kniegelenkes am deutlichsten unter allen Fällen. Die Patella beiderseits etwas verschoben. Beim Aufstehen aus knieender Stellung stärkere Beschwerden als bei den übrigen Familienmitgliedern.

4. Die Nägel wie bei 3., nur finden sich hier auch an den Nägeln der kleinen Finger die gleichen Erscheinungen.

Der Röntgenbefund ergibt: Rechter Ellbogen: Die Eminentia capitata humeri kaum angedeutet, das Radiusköpfchen trägt eine konvexe Gelenksfläche und artikuliert mit dem Humerus. Starke Subluxation des Radius nach außen (s. Röntgenbild Nr. 5). Rechtes Knie: Verbreiterung des Gelenksspaltes, Abflachung der Femurcondylen, unregelmäßige Beschaffenheit des Sulcus intercondyloideus. Randosteophyten. Die Patella sehr klein; auf der seitlichen Aufnahme nicht sichtbar, auf der anterior-postalen Aufnahme über den lateralen Condylus nach außen überragend.

Diagnose: Arthritis deformans, Hypoplasie der Patella (s. Röntgenbild Nr. 6).

Fall 6. Johanna Pfaffl jun. $1^1/_2$ Jahre altes kräftiges Kind, noch nicht ernster krank gewesen. Allgemeinstatus ohne Besonderheiten. Angeborene Anomalien:




Abb. 6.

1. Die Ellbogenanomalie ist, wenn auch nicht so deutlich wie bei den Erwachsenen, so doch schon sicher auf beiden Seiten zu fühlen. Die untere Vorwölbung des Epicondylus lateralis humeri besonders deutlich. Rotationsbewegungen des Unterarmes mäßigen Grades sind möglich, wobei sich diese Prominenz mit bewegt.
2. An den Fingern noch keine Abnormitäten deutlich.
3. Ebensowenig ist an den Knien eine Veränderung gegen die Norm zu beobachten.
4. Die Verhältnisse an den Nägeln sind schon genau die gleichen wie in den anderen Fällen.

Der Röntgenbefund ergibt: Linker und rechter Ellbogen: Es fehlen bisher die Epiphysenkerne der Trochlea, Eminentia capitata und des Capitulum radii. Die Achse des Vorderarmes fällt in gestreckter Stellung mit der Achse des Oberarmes zusammen, so daß sich derzeit keine Anhaltspunkte für das Vorkommen einer Artikulationsstörung im Bereiche des Ellbogengelenkes auffinden läßt (siehe Röntgenbild Nr. 7). Da diese Platte bei der Drucklegung zerbrach, muß ich bemerken, daß an ihr keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen sind. Rechtes Knie: Normale Ausbildung der Epiphysenkerne. Keine Zeichen von Rhachitis.

Die Geschwister der Frau Johanna Pfaffl, geb. Krankl wohnen in fernen Gegenden und haben auf Anfragen nicht geantwortet, so daß über sie und ihre Nachkommen nichts Sicheres vorliegt. Doch erklärt Frau Pfaffl sich bei ihren Geschwistern an keine solche Anomalie erinnern zu können, von der sie bei sich selbst und ihrer Mutter seit früher Kindheit Kenntnis hatte.

Der Gatte dieser Frau, Mathias Pfaffl, ist an Magenkrebs gestorben. Er hatte nach Aussage seiner Witwe keinerlei ähnliche Anomalie, war aber stark kurzsichtig und in seinem späteren Leben nachtblind, welches Leiden bis jetzt bei keinem seiner Nachkommen aufgetreten ist. Drei weitere Kinder dieses Paares zeigen im Gegensatz zu ihren drei obenangeführten Geschwistern keine einzige der besprochenen Anomalien. Der zweite Sohn, Mathias Pfaffl jun., ist etwas größer und kräftiger als seine Brüder, weist ebenfalls eine etwas fliehende Stirn auf. Sonst ist sein Status ohne besonderen Befund. Er litt vor Jahren an Lungenspitzenkatarrh. Bei den zwei nicht betroffenen Schwestern ist Anamnese und Status ohne Besonderheiten. Auch die Gattin des Falles 4 erscheint normal und ohne Belastung.

Die vorliegenden Fälle erscheinen nicht so sehr deshalb beachtenswert, weil sie die immerhin seltene Luxatio radii congenita sicher in 3, wahrscheinlich in 4 Generationen aufweisen, sondern weil die ständige Verknüpfung mehrerer Gelenks- und Nagelanomalien, die anscheinend noch an keinem Falle beschrieben wurden, hier bei klarem Vererbungsgang gewisse Folgerungen zuläßt.

Die Vererbung des Anomalienkomplexes der Familie ist offenkundig dominant nach den Mendelschen Regeln. Die Fälle gehen ohne Lücke durch 4 Generationen und umfassen anscheinend rund die Hälfte der Mitglieder der *überhaupt betroffenen Geschwisterschaften.* Die Veranlagung ist also in allen unseren Fällen als heterozygot zu betrachten.

Ferner handelt es sich um den Fall einer sog. polyphänen Vererbung, d. h. es werden mehrere, in diesem Fall zweifellos pathologische Merkmale durch *eine* Anlage vererbt, was dadurch bewiesen ist, daß sie immer gemeinsam auftreten.

Es erscheint nun schon ganz bemerkenswert, daß dieselbe Anlage, welche am Ellbogengelenke immer eine mehr oder weniger ausgesprochene Luxatio radii bedingt, am Kniegelenke und an den Fingergelenken ebenfalls kleine Abnormitäten hervorruft, die unter der täglichen Beanspruchung zu dem Bilde der *Arthritis deformans* führen. Es gibt also eine Anlage, die die Entwicklung aller dieser Gelenke einheitlich beherrscht.

Da aber die Nagelanomalien im Sinne der Onychoatrophie immer mit diesen Gelenksanomalien vergesellschaftet sind, so beweist dieser Fall — und das ist das bemerkenswerteste an ihm —, daß es beim Menschen eine Anlage gibt, die die Gelenks- und Nagelentwicklung zugleich beeinflußt. Dies erscheint bei der großen entwicklungsgeschichtlichen Verschiedenheit der beiden Organe — die Nägel sind als Anhangsgebilde der Haut ektodermalen Ursprungs, die Gelenke stellen Differenzierungen des Mesoderms vor — überraschend. Es gibt freilich

sicherlich daneben noch andere Anlagen, welche die Nägel und Gelenke allein oder mit anderen Gebilden zusammen in ihrer Entwicklung beeinflussen.

Myopie als auch fliehende Stirne weist je ein behaftetes als ein unbehaftetes Geschwister auf, an Lungenspitzenkatarrh erkrankten zwei behaftete und ein unbehaftetes, so daß ein Zusammenhang zwischen den vielleicht anzunehmenden zur Ausbildung dieser Merkmale führenden Anlagen und der zur Entwicklung der beschriebenen Anomalie führenden Anlage wohl ausgeschlossen werden kann.

Die Sammlung solcher Fälle liefert immerhin Steine zu dem noch sehr mangelhaften Bau unseres Wissens von der Verteilung der menschlichen Einzelanlagen auf die voneinander unabhängigen, aber in sich fest verbundenen Gruppen solcher: der Mendelschen Erbeinheiten.

Über Luxatio radii congenita hat *Bonnenberg* im Jahre 1893 eine Zusammenstellung von 30 Fällen gebracht, wobei er fand, daß unter den 12 doppelseitigen 8 Fälle nach hinten, 4 nach vorne luxiert waren, von den 18 einseitigen 3 nach außen, 12 nach innen, 3 nach vorne. Er findet mit dieser Anomalie häufig verknüpft: 1. eine abnorme Verlängerung des Radius oder 2. einen Defekt des Radiusköpfchens oder der Gelenksfläche am Humerus oder 3. einen Defekt der Ulna oder des Radius. Öfter finden sich bei den Betroffenen auch andere Skelettanomalien, z. B. Klumpfüße, doch haben sie sich in diesen Fällen anscheinend niemals wie in dem unsrigen innerhalb eines Erbganges auf bestimmte *andere* Gelenke beschränkt, obwohl Erblichkeit öfter nachgewiesen wurde. So hat *Abbot*, nach *Bonnenberg*, eine Familie beschrieben, in der 7 Mitglieder betroffen waren.

Weitere Veröffentlichungen über die Luxatio radii congenita liegen von *Poulsen*, *Hübscher* und von *Roskoschny* vor. Der letztere beschreibt einen bei Vater und Sohn übereinstimmenden Fall, wobei zugleich Knieanomalien vorlagen. Der Condylus medialis femoris war als ein isolierter, durch Bandmassen mit dem übrigen Femur verbundener Knochen festzustellen. Nur dieser Fall scheint mit dem unsrigen Ähnlichkeit zu haben.

Der „krumme kleine Finger" ist als Erbmerkmal lange und gut bekannt und ist sowohl als Einzelmerkmal als auch in Verbindung mit anderen Anomalien bzw. Mißbildungen, und zwar bei dominantem Erbgange beschrieben. (*Vidal*, *Renvall*, näheres bei *Pol*.) Genetisch handelt es sich dabei nach *Pol* entweder um eine primäre Formveränderung der Mittel-, vielleicht auch noch der Grundphalanx oder um eine primäre Abnormität des Gelenkes selbst. Da nach unseren Befunden die Luxatio radii congenita durch mangelhafte Entwicklung der Eminentia capitata humeri bedingt zu sein scheint, ist für diese wie für den „krummen kleinen Finger" wohl die gleiche Genese anzunehmen.

Angaben über eine Verknüpfung von Nagelanomalien mit Gelenksanomalien konnten in der Literatur nicht aufgefunden werden. Onychoatrophien allein sind nicht selten auch als erblich beschrieben.

Die Befundung der Röntgenplatten hat Herr Dr. *Gold* (Röntgenlaboratorium der Klinik) vorgenommen, wofür ihm auch an dieser Stelle unser Dank gesagt sei.

Literaturverzeichnis.

Bonnenberg, Zeitschr. f. orthop. Chir. **2**, 376. 1893. — *Roskoschny*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **76**, 569. — *Pol*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **229**, 388. — *Schultze*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**, 608. — *Wegelin*, Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 283. — *Gassul*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1196 u. 1450. — *Heller*, Die Erkrankungen der Nägel in Handbuch der Hautkrankheiten Bd. IV/2. Berlin 1900.

Die biologische Diagnostik der chirurgischen Tuberkulose.

Von
Privatdozent Dr. **H. Friedrich.**

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen. — Geh.-Rat Prof. Dr. *Graser.*)

(Eingegangen am 21. September 1925.)

Wer in die ins Ungeheure gestiegene Literatur über die biologische Tuberkulosediagnostik Einblick nimmt, wird finden, daß die Chirurgie nur einen sehr kleinen Teil der Beiträge geliefert hat. Die Chirurgen haben nicht nur schöpferisch wenig zu diesem Problem beigetragen, sie haben auch für das, was die anderen medizinischen Disziplinen geschaffen haben, ein verhältnismäßig geringes Interesse gezeigt und sind nur zögernd an die Verwertung all der zahlreichen und zum Teil von der internen Medizin sehr hoch bewerteten Methoden herangegangen.

Da mich die an der Chirurgischen Klinik Erlangen seit vielen Jahren geübte kritische und vorsichtige Einstellung der Diagnose der chirurgischen Tuberkulose gegenüber erkennen ließ, wie groß häufig die Schwierigkeiten sind, um zu einer richtigen Diagnose zu kommen, so stellte ich mir die Aufgabe, die Ursache der geringen Einschätzung der einschlägigen biologischen Methoden zu ergründen.

Besteht die Zurückhaltung zu Unrecht und läßt sich die Chirurgie dadurch wertvolle Hilfsmittel entgehen?

Oder lassen sich die bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten durch die üblichen klinischen Methoden durch Anamnese, Befund, Röntgenbild und vor allem durch die Probeexcision genügend beherrschen, so daß sich die Verwendung der zum Teil zeitraubenden und schwierigen Methoden in der Chirurgie nicht lohnt?

Oder weicht die chirurgische Tuberkulose, also in der Hauptsache die Tuberkulose der Gelenke, Knochen und Drüsen, nach ihrem immunbiologischen Verhalten von der Tuberkulose der inneren Organe, besonders der der Lungen, ab? Ist dieselbe weniger geeignet, eine genügend starke biologische Zustandsänderung der Körperzellen und Körpersäfte zu erzeugen, und ist hierin in einer mangelnden Reaktionsfähigkeit der chirurgischen Tuberkulose der Grund zu suchen, daß eine gleiche Methode, die z. B. bei der Lungentuberkulose gute Resultate liefert, bei ihr nur wenig Brauchbares leistet?

Dies waren in der Hauptsache die Gedankengänge, die mich vor $4^1/_2$ Jahren Herrn Geheimrat *Graser* bitten ließen, dieser Frage in eingehender Weise nachgehen zu dürfen.

Aus all den biologischen Methoden wurden ohne Rücksicht auf die Zeitdauer und Kompliziertheit die erfolgversprechendsten ausgewählt. Durch engste Zusammenarbeit mit der Bakteriologischen Untersuchungsanstalt war es möglich, auch Verfahren mit einzubeziehen, die wegen ihrer schwierigen Anwendung und Deutung der Fachbakteriologie reserviert bleiben müssen (Komplementbindung).

Um zu einem möglichst geschlossenen Urteil bei der Diagnosestellung zu kommen, wurde die Durchuntersuchung des gesamten Tuberkulosematerials dieser Jahre — Allgemeinuntersuchung, Durchleuchtung, Röntgenbild, biologische Untersuchungsmethoden, Nachuntersuchungen — in eine Hand gelegt. Bei jedem geeigneten Einzelfall wurde die histologische Untersuchung und der Tierversuch herangezogen.

Die verschiedenen Reaktionen wurden, soweit dies ohne Störung des Reaktionsverlaufes tunlich war, an einem und demselben Fall angewandt, um eine exakte Vorstellung von der Wertigkeit der einzelnen Proben zu bekommen. So war es z. B. möglich, an einer großen Reihe von Patienten die Injektion von Tebeprotin *Toenniessen*, die Injektion von Alttuberkulin intracutan, die Blutkörperchensenkungsreaktion, dia *Kümmell*sche Intracutaninjektion von Eigenblutkörperchen, die *Wassermann*sche Tuberkulosereaktion, die Agglutinationsmethode und den Tierversuch gleichzeitig auszuführen.

Die Größe unseres Materials, das viele Hunderte von Fällen umfaßt, erlaubt es, in erster Linie nur die Fälle, bei denen durch histologische Untersuchung oder den Tierversuch die Diagnose sichergestellt ist, zur Verwertung heranzuziehen.

Die auf diese Weise ermöglichte Probe auf die Richtigkeit der diagnostischen Resultate gibt diesen Untersuchungen einen höheren Wert und läßt erwarten, daß unser Urteil den wirklichen Verhältnissen sehr nahekommen wird.

Die verschiedensten Wege wurden gegangen, um den Nachweis, ob eine tuberkulöse Erkrankung vorliegt, zu erbringen.

Eine Besprechung werden nur die Methoden finden, die sich bewährt haben. Andererseits auch besonders die, die erst in letzter Zeit eingeführt wurden.

Wir werden uns zu befassen haben:

1. mit den Tuberkulinreaktionen, wobei hier unter „Tuberkulin" jedes Präparat zu verstehen ist, das in irgendwelcher Form spezifisch wirksame Stoffe der Tuberkelbcaillen enthält (Alttuberkulin, Tebeprotin *Toenniessen*, *Moro*sche Tuberkulinsalbe usw.);

2. mit dem Tierversuch;

3. mit den Bestrebungen, im Serum Kranker bestimmte, nur dem Tuberkulosekranken zukommende, Stoffe im Laboratorium nachzuweisen (Agglutination, Komplementbindung);

4. mit dem gleichen Bestreben, solche spezifische Stoffe im Organismus oder in gewissen Excreten nachzuweisen, aber nicht im Reagensglas, sondern durch die Wiedereinverleibung dieser Substanzen in die Haut des kranken Organismus und den Nachweis bestimmter reaktiver Äußerungen der Haut auf dieselbe (*Wildbolz*sche Eigenharnreaktion, Eigenserumreaktion, Eigenblutkörpercheninjektion usw.);

5. mit dem Nachweis bestimmter Zustandsänderungen im Blut, die nicht als spezifisch für Tuberkulose angesehen werden, die aber doch bei der Tuberkulose besonders häufig und ausgesprochen nachweisbar sind, und die deshalb diagnostische Schlüsse zulassen sollen. (Blutkörperchensenkungsreaktion, Flockungsreaktionen.)

I. Die Tuberkulinreaktionen.

Von all den zahlreichen Präparaten, die die Arzneimittelindustrie in den Handel brachte, hat in der Chirurgie bisher eigentlich nur das älteste, das Alttuberkulin *Koch*, wirklich weitgehende Anwendung gefunden. Sowohl in cutaner Verwendung (*Pirquet*), in intracutaner (*Mendel-Mantoux*) wie auch in der subcutanen. In neuerer Zeit kamen noch percutane Methoden dazu. Man stellte tuberkulinhaltige Salben her und verrieb diese in der Haut (z. B. *Moro*sche Salbenmethode).

Die weiteste Verbreitung fanden die cutanen und intracutanen Methoden, die Einreibung in die durch den Pirquetschaber vorbereitete Haut (*Pirquet*) bzw. die Erzeugung einer feinen Quaddel in der obersten Hautschicht (*Mendel-Mantoux*). Für die Einführung letzterer Methode in Deutschland hat sich besonders *Penzoldt* eingesetzt.

Sie hatten alle den großen Vorzug der leichten Anwendbarkeit und vor allem den der Ungefährlichkeit. Die letzten 10 Jahre haben jedoch die wirklich nützliche Anwendung gerade dieser Methoden außerordentlich eingeengt.

Man ist immer mehr zu der Auffassung gekommen, daß es uns nottut, den Tuberkulose*kranken*, nicht den jemals Tuberkuloseinfizierten, festzustellen. Dieser Aufgabe, den „aktiv Tuberkulösen", den Tuberkulose*kranken* von den Trägern eines klinisch belanglosen alten Herdes zu trennen, können die cutanen Methoden, von den ersten Lebensjahren abgesehen, nur sehr schlecht gerecht werden. Sie erlauben keine sichere Abgrenzung beider so grundsätzlich differenter Formen der Tuberkulose.

Dem positiven *Pirquet*, den wir bei Erwachsenen in 70, 80, ja 90% vorfinden, kann eine größere praktische Bedeutung nicht zukommen.

Auch der negative Ausfall hat nicht den hohen Wert, den ihm manche Autoren zusprechen. Nicht nur der kachektische, reaktionsschwache Tuberkulöse kann einen negativen Pirquet liefern, auch Tuberkulöse, die sich in gutem Kräftezustand befinden, tun dies nicht so selten. Besonders *Katz*[1]) hat darauf eindringlich hingewiesen. Auch wir konnten uns hiervon öfters überzeugen.

All dies Gesagte gilt in noch höherem Maße von der empfindlichsten Tuberkulinprobe, der Intracutanprobe, und würde auch wohl von der *Moro*schen Salbeneinreibung gelten, sofern sie bei Erwachsenen Anwendung finden würde.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, auf Umwegen das gesteckte Ziel der Trennung der aktiven und inaktiven Tuberkulose zu erreichen. Insbesondere an die Namen *Ellermann* und *Erlandsen*[2]) knüpfen sich diese Bestrebungen. Sie gingen von der Tatsache aus, daß häufig aktive Prozesse eine stärkere Hautreaktion liefern als inaktive. Dementsprechend versuchten sie durch Verdünnung des verwandten Tuberkulins und Verwendung einer ganzen Reihe solcher abgestimmter Verdünnungen eine Grenze zu finden, bei der nur noch aktive Prozesse eine positive Reaktion geben.

Die Methode wurde vielfach nachgeprüft. Es fanden sich auch Autoren, die über gute Resultate zu berichten wissen. Die große Mehrzahl verhält sich jedoch ablehnend [*Lossen*[3]), *Waldenhöfer*[4]), *Mierauer* und *Möller*[5]) u. a.].

Haag hat neuerdings über eine wesensgleiche sehr vereinfachte Methode berichtet. Er injizierte Alttuberkulin 1 : 10 000 intracutan. Bei dieser starken Verdünnung soll die positive oder negative Reaktion mit großer Sicherheit aktive oder inaktive Tuberkulose voneinander trennen lassen.

Dann hat man versucht, aus der Art des Reaktionsausfalles nach einer erneut vorgenommenen Tuberkulineinverleibung in die Haut Schlüsse zu ziehen. Nach *Bessau, Pringsheim* und *Schwenke*[6]) spricht eine nach 8 Tagen erneut vorgenommene Cutanprobe, sofern sie nicht stärker ausfällt als die erste, für aktive Tuberkulose. *Kämmerer*[7]) konnte diese Angabe nicht bestätigen. Weitere Nachprüfungen scheinen zu fehlen und müssen abgewartet werden.

Sehr viel Beachtung hat lange Zeit die Conjunctivalreaktion *Wolf-Eisners* gefunden. Sie besteht in einer reaktiven Rötung der Conjunctiven beim Tuberkulösen nach Einträufelung von Tuberkulinlösung. Nach *Wolf-Eisner* sollte die Reaktion aktive und inaktive Prozesse abgrenzen

---

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **53**. [2]) Dtsch. med. Wochenschr. **1909**, 1. Hälfte. [3]) Beitr. z. Klin. d. Tuber- kul. **17**. — [4]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **21**. — [5]) Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — [6]) 85. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. — [7]) Med. Klinik 1921.

lassen. Sie konnte sich aber nicht durchsetzen. Insbesondere schadeten ihr danach beobachtete Augenschädigungen [*Schrumpf*[1]) u. a.]. Sie findet in der Chirurgie wohl nur mehr selten Anwendung. Die schärfste Ablehnung erfuhr sie durch keinen geringeren als *Roepke*, der sie als diagnostisch unsicher, prognostisch wertlos und bis zu einem gewissen Grade gefährlich bezeichnete.

Wir haben von den angeführten Methoden vor allem die *Moro*sche Salbenmethode und die Intracutanmethode in der Modifikation nach *Haag*, erstere bei Kindern, letztere bei Erwachsenen, in je etwa 150 Fällen angewandt.

Die *Moro*sche Salbenmethode brachte sehr gute Ergebnisse.

Sie scheint ihrem Ausfall nach etwas weniger scharf zu sein als der *Pirquet*. Es braucht dies nicht ohne weiteres einen Nachteil darzustellen.

Man muß in der Literatur nur zu häufig die befremdliche Wahrnehmung machen, daß man die Wertigkeit von Tuberkulinen allein danach festlegt, welch hohen Prozentsatz von positiven Reaktionen sie bei einer bestimmten Zahl von Kindern, die wahllos geimpft werden, liefern. Das schärfste Tuberkulin ist keineswegs das beste. Im Gegenteil. Gerade die übergroße Schärfe mancher Tuberkulinreaktionen ist ja ihre Hauptschwäche. Gewiß gilt dies in erster Linie für den Erwachsenen, aber auch beim Kind mögen die Verhältnisse ähnlich liegen. Auch hier kann, sagen wir jenseits des 2. oder 3. Jahres, eine Tuberkuloseinfektion bereits in einem Maße abgedämmt worden sein, daß das Kind zu der betreffenden Zeit nicht mehr als tuberkulose*krank* angesprochen werden kann.

Dann eine weitere Zwiespältigkeit. Es ist nicht völlig sicher, ob auch in noch früherem Alter eine Infektion mit Tuberkelbacillen gleichbedeutend mit einer Erkrankung an Tuberkulose im klinischen Sinne sein muß. *Tuberkulose-infiziert muß wahrscheinlich auch beim Kind im frühesten Alter nicht unbedingt gleichbedeutend mit tuberkulosekrank sein.*

Großes Interesse verdienen jedenfalls in dieser Hinsicht die Feststellungen von *Harbitz*[2]), *Weichselbaum* und *Bartel*[3]), *Kälble*[4]), *Macconkey*, *Wolf*[5]), *Ipsen*[6]) u. a., die auffallenderweise wenig Beachtung gefunden haben.

Sie konnten bei Kindern — darunter auch bei solchen in den ersten Lebensmonaten —, die an andersartigen Erkrankungen gestorben waren, nachweisen, daß in Drüsen, die makroskopisch und mikroskopisch keinen Anhalt für Tuberkulose boten, virulente Tuberkelbacillen liegen können, deren Infektionstüchtigkeit im Tierversuch einwandfrei nachgewiesen wurde. *Macconkey* konnte solche latente Bacillen in 142 Sektionen 48mal, *Calmette* in 20 Fällen 3mal, *Ipsen* in 14 und *Weber* in 20 1mal nachweisen. *Bartel*[7]) hat bei künstlich infizierten Kaninchen nachgewiesen, daß sich 104 Tage nach der Infektion (per os) Bacillen in Drüsen nachweisen ließen, ohne daß sie dort spezifische Veränderungen gesetzt hatten.

Harbitz, Weichselbaum und Bartel schließen daraus, daß virulente Bacillen monatelang in Drüsen liegen können, ohne abgetötet zu werden und ohne andererseits spezifisches Gewebe zu produzieren.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1908. — [2]) Untersuchungen der Lokalisations- und Ausbreitungswege der Tuberkulose. Christiania 1905 (zitiert nach *Weichselbaum* und *Bartel*). — [3]) Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 10. — [4]) Münch. med. Wochenschr. 1899. — [5]) Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 39. — [6]) Berl. med. Wochenschr. 1905, Nr. 34. [7]) Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 34.

Wir hätten in solchen Fällen ein Stadium der Infektion vor uns, in dem wir nicht sagen können, ob das Kind, obwohl es Bacillen beherbergt, tuberkulosekrank werden wird oder nicht. Möglicherweise liefern die sehr scharfen Cutanproben bereits in diesen Fällen, bei denen noch nicht entschieden ist, ob die Bacillen zugrunde gehen, oder ob eine weitere Entwicklung noch eintreten wird, positive Reaktionen. Eine solche „Fehlreaktion“ wird nun allerdings schließlich eher von Nutzen als von Schaden sein. Aber sie kann doch unter Umständen die Diagnose in völlig falsche Richtung leiten. Denn die Tuberkulinprobe soll uns doch letzten Endes sagen, ob die Erkrankung, wegen deren das Kind in Untersuchung steht, tuberkulöser Natur ist oder nicht. Ob außer dieser Erkrankung, die klargestellt werden soll, noch eine tuberkulöse Infektion vorliegt, die keine klinischen Erscheinungen macht, ist wissenswert. Wichtiger zu wissen ist aber zunächst, was das Kind krank macht.

Man wird gut tun, nicht ohne weiteres das Tuberkulin als das Geeignetste anzusehen, das beim Kleinkind am häufigsten positive Resultate liefert; es empfiehlt sich vielmehr meines Erachtens, auch in den ersten Lebensjahren darauf zu achten, ob eine positive Hautreaktion in allen Fällen auch wirklich mit den vorliegenden Krankheitserscheinungen in Übereinstimmung zu bringen ist.

Wir waren mit den Resultaten der *Moro*schen Einreibung im frühen Kindesalter sehr zufrieden. Hier sprachen tuberkulöse Kinder — ausgenommen 2 Fälle (Kachexie?) — immer positiv an. Fiel die Reaktion negativ aus, so hatten wir keinen Anhalt dafür, daß außer der Erkrankung, wegen der die Einlieferung erfolgt war (häufig Hüftluxationen, Hernien, akute Eiterungen u. dgl.), noch eine Tuberkulose vorlag.

Jenseits des 3. Jahres werden die Resultate fortschreitend ungünstiger. Trotzdem ist etwa bis zum 8. oder 10. Jahr der Ausfall noch von größerer diagnostischer Bedeutung.

Hagemann, *Wolfsohn* u. a. kamen an ihrem Material bei Verwendung des Pirquet, was die Altersgrenzen anlangt, zu etwa dem gleichen Resultat.

Die Technik ist außerordentlich einfach. Wir haben uns dabei an die Anweisung *Moros* gehalten. Aus der kleinen Tube wird eine erbsengroße Salbenpartie ausgedrückt und auf der Haut, am besten an Brust oder Bauch, verrieben. Treten innerhalb 48 Stunden Bläschen auf, ist die Reaktion positiv. Besonders für den praktischen Arzt wird sich diese Methode empfehlen, da sie immerhin noch einfacher ist wie das Verfahren nach *Pirquet*. Die Tube ist ohne jede Umständlichkeit bequem in der Westentasche zu tragen und stets gebrauchsfertig.

Ungünstiger waren die Resultate der *Haag*schen Modifikation der Intracutanmethode bei Erwachsenen. Sie liefert vor allem wenig markante und eindeutige Befunde. Die Differenzen in der Papelbildung bei aktiven und inaktiven Tuberkulosen waren wechselnd und oft wenig deutlich. Es begann in vielen Fällen ein großes Rätselraten, ob nun die kleine rote Erhöhung an der Einstichstelle schon als positive oder noch als negative Reaktion anzusprechen ist. Ohne jede Reaktion wurde die Einstichstelle nur in einer Minderheit gefunden.

In weniger als 60% erzielten wir Übereinstimmung im Ausfall der Reaktion mit der klinischen Diagnose. Die Methode ist nicht wertlos. Sie ist immerhin weit besser als die gewöhnliche Intracutanmethode. Aber sie kann keinen Ersatz für die subcutane Anwendung des Tuberkulins darstellen, geschweige denn bessere Resultate liefern als diese.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß sich der wirkliche und unbestrittene Wert der cutanen Methoden in der Diagnose der kindlichen Tuberkulose erschöpft. Hier ist dieselbe bis zum 3.—4. Jahr von sehr großem, bis zum 10. Jahr von höherem Wert.

Im späteren Alter ist der diagnostische Wert der Cutanmethoden sehr gering. Sie erlauben in keiner Modifikation die sichere Abgrenzung der aktiven von der inaktiven Tuberkulose. Von Wert ist eigentlich nur der negative Ausfall, wenn allgemeine Reaktionsschwäche ausgeschlossen werden kann. Auch dieser nur bedingt, da entgegen der überwiegenden Annahme auch Tuberkulöse in gutem Kräftezustand nicht selten eine negative Hautprobe liefern.

Weit bessere Resultate werden bei Erwachsenen mit der subcutanen Tuberkulinanwendung erzielt.

Wer aber gute Resultate erzielen will — für die chirurgische Tuberkulose jedenfalls dürfte dies zu Recht bestehen — muß sich zu hohen Dosen bequemen. Kritische Arbeiten — *Keppler* und *Erkes*[1]), *Mau*[2]), *Rüscher*, *Halfdan-Sundt* u. a. — haben dargetan, daß damit wertvolle diagnostische Ergebnisse erreicht werden können.

Diese Autoren beginnen nach meist vorausgeschicktem Pirquet im allgemeinen bei $^1/_2$—1 mg und steigen bis zu wiederholt 10 mg.

Es wird immer mißlich bleiben, von einem so differenten Mittel, wie es das Alttuberkulin ist, solche gewichtige Dosen zu verwenden. Viele Internisten bezeichnen 3 mg als Höchstdosis. *Kämmerer*[3]) empfiehlt sogar, nicht über 1 mg hinauszugehen. Wir sind lange Jahre aus einer gewissen Scheu vor möglichen Schäden nicht über 3 bis höchstens 5 mg hinausgegangen. Erst in den letzten Jahren sind wir bei einer Reihe von Fällen bis zur wiederholten Dosis von 10 mg gestiegen, ohne dabei Schaden zu sehen.

Zwei Faktoren lassen sich für die Diagnose *aktive* Tuberkulose verwerten, die Temperaturzacke und die allenfalls auftretende Herdreaktion.

Erstere ist von vornherein nur von bedingtem Wert. Sie spricht in hohem Maße für einen aktiven Prozeß nur dann, wenn sie bereits bei geringen Dosen ($^1/_2$—1 mg) eintritt. Eine durch immer erneute und gesteigerte Injektionen erzwungene Fieberzacke ist dagegen nur von sehr untergeordneter Bedeutung. Ein Patient, der z. B. erst auf 10 mg Alttuberkulin fiebert, braucht an keiner aktiven Tuberkulose zu leiden, und mag die Temperaturzacke noch so hoch sein.

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. **104**. — [2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **161**. — [3]) Med. Klinik 1921.

Der Wert der hohen Dosen liegt in ganz anderer Richtung. Nicht das Auftreten von Temperatursteigerung, sondern das Ausbleiben einer solchen (nach hohen Dosen) ist diagnostisch wertvoll. Bringen Dosen bis zu 10 mg keinen Temperaturanstieg, so spricht dies mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit gegen aktive Tuberkulose. In dieser Beziehung können wir die Angaben von *Mau* durchaus bestätigen. Ein strikter Beweis dafür ist damit allerdings nicht erbracht.

Ritter berichtet über einen Fall von offener Lungentuberkulose, der auf 20 mg nicht reagierte. Wir verfügen unter unserem Material über eine sichere Gelenktuberkulose ohne Kachexia, die auf wiederholt 10 mg nicht ansprach.

Leider sind die Fälle inaktiver Tuberklosen, bei denen wiederholte, in diesem Maße ansteigende Injektionen einen Temperaturanstieg vermissen lassen, verhältnismäßig selten.

Der Herdreaktion kommt große Bedeutung zu. Die ausschlaggebende Bedeutung, die man ihr zumaß und fast durchwegs noch zumißt, besitzt sie jedoch nicht. Hierauf hat *Mau*[1]) hingewiesen. Er konnte nach seinem Material zeigen, daß in 20% eine Herdreaktion an Stellen eintrat, wo sich kein tuberkulöses Gewebe befand.

Die Frage des größeren oder geringeren Wertes der Herdreaktion erschöpft sich nach unseren Erfahrungen in der Feststellung, ob auch wirklich eine Herdreaktion vorlag, oder ob sich hinter derselben eine Pseudoherdreaktion verbirgt.

Schon wenn es sich um einen für das Auge offen daliegenden Prozeß handelt, z. B. um ein fragliches tuberkulöses Geschwür, ist man immer wieder überrascht, wie schwer nach der Einspritzung die Feststellung sein kann, ob die Rötung bzw. Schwellung stärker geworden ist oder nicht. Man ist dabei außerordentlich leicht subjektiven Erwägungen ausgesetzt. Ich habe in dem einen oder anderen so gelagerten Fall eine Anzahl von Kollegen gebeten, sich die Größe und das Aussehen des betreffenden Herdes genau einzuprägen, und dann, unter Beiseitelassen der Temperaturkurve, die ja durch Anstieg oder Konstantbleiben einen gewissen Hinweis gibt, den Herd wieder gezeigt. Es war erstaunlich, wie leicht und weitgehend die Urteile auseinander gehen können.

Automatisch schwieriger wird die Sachlage, sobald es sich darum handelt, festzustellen, ob ein Drüsenpaket größer oder kleiner geworden ist — auch letzteres kann, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, auch von anderer Seite wurde darauf hingewiesen, eine Herdreaktion darstellen — ob ein Gelenkerguß zugenommen hat, ob eine Fistel stärker sezerniert oder nicht usw.

Wir haben immer wieder gefunden, daß bei der Feststellung der Herdreaktion die allerstärkste Zurückhaltung geübt werden muß. Nur bei ganz unzweideutigen Erscheinungen darf eine solche angenommen werden. Es ist besser 2 Herdreaktionen, die vorliegen zu vernachlässigen als eine auf unsicherer Grundlage fälschlich anzunehmen. Im ersten Fall nehmen wir der Diagnose noch nichts vorweg, im zweiten stellen wir eine falsche Diagnose nach Art und evtl. auch nach dem Ort.

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **177**.

Den sichersten Anhalt für das Vorliegen einer Herdreaktion liefert der Schmerz. Besonders eindrucksvoll sind in dieser Beziehung die häufig auftretenden stärksten Schmerzen bei tuberkulösen Spondylitiden, die sogar unter Umständen mit Morphium bekämpft werden mußten.

Nun ist aber die Tuberkulose, was schmerzauslösende Wirkung anbelangt, außerordentlich launisch.

Wir haben 2 Fälle gesehen, bei denen Patienten mit schwerster fistelnder Fußgelenktuberkulose ihr Bein ohne jede Schmerzempfindung rücksichtslos belasteten. Andererseits kann bekanntlich ein beginnender Fungus unerträgliche Schmerzen verursachen.

Auch bei der Herdreaktion spielt das herein. Ich erinnere mich als Kuriosum eines Falles, bei dem im Anschluß an die intracutane Injektion von einem Tropfen Alttuberkulin in einem fungösen Kniegelenk unerträglichste Schmerzen auftraten. Sehr häufig ist es aber doch so, daß entweder kein Unterschied gemerkt wird, oder daß man unbestimmte Angaben erhält — es habe im Gelenk gewimmert, es habe eine Zeitlang gestochen u. dgl. Auf solche Angaben darf sich eine Herdreaktion nie stützen. Man wird dabei sicherlich eine Reihe wirklicher Herdreaktionen übersehen, man wird aber noch mehr Fehlreaktionen vermeiden. In dieser Hinsicht wurde viel gesündigt. In der internistischen Literatur existiert eine Arbeit, in der bei Lungentuberkulosen in 95% der Fälle Herdreaktionen festgestellt wurden; in der chirurgischen eine solche, in der bei allen nichtfistelnden Gelenktuberkulosen eine solche aufgetreten sein soll.

Wir sind mit unseren wachsenden Erfahrungen mit der Annahme der Herdreaktion immer vorsichtiger geworden, haben aber dafür zuletzt auch kaum mehr Ursache gehabt, eine auf Grund der Herdreaktion gestellte Diagnose zurücknehmen zu müssen.

In einigen Fällen allerdings nahmen wir eine Herdreaktion an, ohne den absolut sicheren Beweis, daß eine Tuberkulose vorliegt, nach dem Verlauf erbringen zu können. Hierin mag sich die eine oder andere Fehldiagnose verbergen. In zwei Fällen lag sogar nach menschlichem Ermessen eine Tuberkulose nicht vor.

Wir sind deshalb geneigt *Mau* prinzipiell darin zuzustimmen, daß auch an nichttuberkulösen Herden nach Tuberkulineinverleibung, besonders nach wiederholten Einspritzungen, eine Steigerung der Krankheitserscheinungen eintreten kann. Der Prozentsatz, in dem diese Fehlreaktion eintritt, wird in erster Linie davon abhängen, welch strenger Maßstab bei der Feststellung angelegt wird.

Alles in allem. Die Herdreaktion ist, wenn auch nicht eine untrügliche, so doch die wichtigste Äußerung der Tuberkulindiagnostik, wenn wirklich eine solche vorliegt. Die Abtrennung gegen die Pseudoherdreaktion ist häufig nicht leicht, sondern im Gegenteil sehr schwer.

Damit ist eine natürliche Begrenzung des Wertes auch dieses Symptomes gegeben.

Diesen zweifellos wertvollen Seiten der Subcutanmethoden stehen verschiedene Nachteile gegenüber. An erster Stelle die Möglichkeit, dem Patienten zu schaden.

Gewissenhaftes, peinliches Einhalten der einschlägigen Regeln lassen Schäden entweder ganz vermeiden oder wenigstens auf ein Minimum zurückführen. In diesem Punkt möchten wir keinen Grund sehen, auf die wertvollen Aufschlüsse, die uns die Reaktion geben kann. zu verzichten.

Wir sind heutigentags in dem Zwang, zu einer sicheren Diagnose zu kommen, gezwungen viele diagnostische Methoden zu verwenden, die in seltenen Ausnahmefällen zu Schäden führen können. Denken wir an die Pyelographie, das Pneumoperitoneum, die Lumbalpunktion und anderes.

Andererseits macht sich sehr unliebsam bemerkbar, daß sich die subcutane Anwendung der gebräuchlichen Tuberkuline, besonders des Alttuberkulins, auf die fieberfreien Fälle beschränkt.

Unangenehm vor allem aber ist die lange Zeitdauer, die häufig verstreicht, bis die wiederholten Einspritzungen einen Schluß zulassen. Bis die wiederholte Grenzdosis von 10 mg Alttuberkulin erreicht ist, vergehen 14 Tage und mehr, eine Zeit, die in den chirurgischen Betrieben — in Sanatorien mag dies anders sein — meist nicht zur Verfügung steht. Die Patienten drängen zu sehr auf die Inangriffnahme der Behandlung oder auf Entlassung. In diesem Punkt möchte ich einen Hauptgrund sehen, der die Einbürgerung der subcutanen Tuberkulineinspritzungen in vielen Kliniken verhindert hat.

Wir haben deshalb seit Jahren einem Präparat besondere Aufmerksamkeit geschenkt, das sich vor allem nach dieser Seite in einem besseren Lichte zeigt, dem Tebeprotin *Toenniessen.*

Das Tebeprotin[1]) ist ein nach einem besonderen Verfahren gewonnenes Tuberkelbacilleneiweiß, in dem alle Eiweißkörper der Bacillenleiber enthalten sind. Es stellt eine chemisch reine, einheitliche Substanz dar, ein weißes Pulver, das in *genau dosierbarer Lösung* injiziert wird. Vom Alttuberkulin unterscheidet es sich nach *Toenniessen* vor allem dadurch, daß es frei von Tuberkulinsäure bzw. Tuberkulothyminsäure, dem wirksamen Prinzip desselben, ist. Wesentlich ist ferner, daß im Gegensatz zu vielen anderen Präparaten im Tebeprotin das Bacilleneiweiß in Lösung einverleibt wird. Der Körper braucht es also nicht erst aus den Bacillenleibern herauszuholen.

Besonders maßgebend war uns die nach *Toenniessen* mit dem Tebeprotin gegebene Möglichkeit, mit höherer Sicherheit die inaktiven Tuberkulosen von den aktiven zu trennen, und zwar durch wenige (2) Injektionen. Von großem Vorteil schien weiterhin die Verwendungsmöglichkeit des Mittels auch bei subfebrilen Temperaturen.

---

[1]) *Toenniessen,* Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 957 u. 1924, S. 629.

Unsere Beobachtungen umfassen ungefähr 600 Fälle. Zum größten Teil handelt es sich um Tuberkulosen, meist naturgemäß um chirurgische Tuberkulosen. In der Restzahl haben wir bewußt klinisch Gesunde eingespritzt. Damit schien es uns am ehesten möglich, den Kern der Frage zu klären, ob wirklich eine Abgrenzung der aktiven und inaktiven Tuberkulosen möglich ist.

Auf die erste Injektion mit Tebeprotin trat bei klinisch Gesunden eine Temperatursteigerung mit seltenen Ausnahmen nicht ein. (Temperaturanstieg bis um 0,6° ist zu vernachlässigen.)

Wir haben damit zweifellos eine wertvolle Möglichkeit in der Hand, mit Wahrscheinlichkeit auf *eine* diagnostische Einspritzung hin zu sagen, ob eine aktive Tuberkulose vorliegt oder nicht. Versager kommen aber vor, und zwar nach beiden Seiten.

Es gibt Fälle von aktiven Tuberkulosen, bei denen eine Reaktion ausbleibt. Eine zweite Einspritzung bringt den größeren Teil derselben — keineswegs alle — noch zum Ansprechen.

Nun zeigte sich aber anderseits ein Nachteil, der in der durch die erste Injektion erfolgten Sensibilisierung des tuberkulösen Organismus zu suchen ist. Auf die 2. Spritze sprachen nicht so selten auch klinisch Gesunde an. Ich habe eine größere Zahl solcher Patienten zur Stützung unseres Befundes einer fachärztlichen Untersuchung durch Herrn Prof. *Königer* zugeführt. Etwa bei der Hälfte der Fälle konnten an der Lunge oder am Mediastinum Veränderungen nachgewiesen werden, die als tuberkulös, und zwar meist als inaktiv tuberkulös gedeutet wurden. Der Rest ließ einen Anhalt dafür, daß ein tuberkulöser Herd im Körper steckt, vermissen. Herr Prof. *Königer* hat selbst ausdrücklich betont, daß eine ambulante Untersuchung auch bei Mitverwendung der Durchleuchtung einen tuberkulösen Herd übersehen kann. Diese Fälle zeigen aber immerhin mindestens, daß eine wiederholte Einspritzung von Tebeprotin auch beim Vorliegen eines unscheinbaren, nicht krankmachenden und klinisch nicht nachweisbaren Herdes eine Fieberzacke auslösen kann.

In 2 Fällen habe ich es auch erlebt, daß bei aktiver Tuberkulose auf die erste Injektion eine Temperatursteigerung eintrat, dagegen bei der zweiten Injektion keine solche.

Wir haben deshalb nach einer Dosierung gesucht, die eine 2. Injektion überflüssig macht und wollen damit neben einer sehr begrüßenswerten Abkürzung der Reaktionsdauer auch die Ausschaltung einer Fehlerquelle erreichen. Mit dieser Dosierung lassen sich vorhandene aktive tuberkulöse Herde durch Temperatur- oder Herdreaktion in einem anscheinend gleichen Prozentsatz zum Ansprechen bringen als durch zwei aufeinander folgende etwas schwächere Dosen.

Mit dem Alttuberkulin wäre dieses abgekürzte Verfahren nicht möglich. Es wäre beispielsweise bei Verdacht auf Tuberkulose völlig ausgeschlossen, sofort mit einer starken Dosis von etwa 2 mg oder noch höher zu beginnen. *In der Möglichkeit, gleich mit der 1. Einspritzung die ausreichende Dosis zu geben, sehe ich den Hauptvorzug des Tebeprotins.* Die bereits eine Reaktion auslösende und die schädliche Dosis scheint bei ihm weiter auseinander zu liegen als beim Alttuberkulin

und anderen Tuberkulinen. Nur so kann diese wichtige Vereinfachung der Methode überhaupt in Frage kommen.

Die Untersuchung eines Patienten, der im Tuberkuloseverdacht steht, spielt sich bei uns wie folgt ab:

Nach dem Bad kommt der Kranke ins Bett. Da die Feststellung, ob erhöhte Körpertemperatur besteht, von größter Wichtigkeit ist, wird zwei Tage lang vor der Einspritzung 4stündig gemessen. Am besten früh 8 Uhr, mittags 12 Uhr, nachmittags 4 Uhr und abends 8 Uhr. Diesem Punkt ist besondere Bedeutung zuzumessen. Es ist bekanntlich nichts Seltenes, daß ein Patient nachmittags 37,5 mißt, um abends 8 Uhr 38, vielleicht noch höher zu messen. Erstens einmal ist eine richtige Kenntnis der Körpertemperatur insofern wichtig, als die Dosierung davon abhängig gemacht wird. Dann ist natürlich die richtige Kenntnis des Temperaturverlaufes dafür ausschlaggebend, ob eine nach der Einspritzung auftretende Zacke als positive Reaktion zählt oder nicht.

Ein Beispiel: Ein Patient, der am Abend vor der Einspritzung bei der Messung nachmittags um 4 Uhr 37,3° gemessen hat und nach der Injektion als Höchstwert 38,1° erreicht, hat eine positive Temperaturreaktion geliefert. Aber nur dann, wenn auch wirklich 37,3° die Höchsttemperatur der vorausgehenden Tage war. Hätte der Patient z. B. abends 8 Uhr 37,6° oder 37,7° gemessen, so würde die durch die Injektion bewirkte Temperatursteigerung nicht ausreichen, um als positiv geführt zu werden. Die kleine Mühe einer genauen Temperaturmessung 2 Tage vor der Einspritzung muß mit in Kauf genommen werden, beim Tebeprotin genau so wie beim Alttuberkulin und anderen Tuberkulinen.

Das Ausschlaggebende für die Stärke der Einspritzung ist weniger der Zustand des chirurgischen tuberkulösen Herdes als der der Lungen und der Allgemeinzustand.

Die gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden der Lunge müssen deshalb geläufig sein. Eine Lungenuntersuchung darf vor der Injektion nie versäumt werden. In zweifelhaften Fällen ist die Röntgendurchleuchtung anzuschließen. Dringend muß gewarnt werden, lediglich aus einer fehlenden Temperatursteigerung vor der Einspritzung das Vorliegen eines tuberkulösen progredienten Lungenprozesses sicher ausschließen zu wollen. Die schwerste offene Tuberkulose kann, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, zeitweise ohne jede Temperatursteigerung verlaufen. Sie braucht ferner keinerlei Beschwerden zu machen, die auf die Lungen bezogen werden. Wer nicht imstande ist, einen durchschnittlichen Lungenbefund mit einer gewissen Sicherheit zu erheben, oder wem die Zeit dazu fehlt, der soll die Injektionen besser unterlassen. Damit soll aber keineswegs gesagt werden, daß zu diesen Untersuchungen besondere fachärztliche Kenntnisse nötig seien.

Für diese Auffassung ist nicht etwa eine besondere Gefährlichkeit des Tebeprotins maßgebend. Sie gilt für alle Tuberkuline und gilt ganz besonders für das Alttuberkulin. Es muß unbedingt vermieden werden, einem schweren, floriden

Lungenprozeß mit einer zu starken Dosis eines Tuberkulins — heiße es wie es wolle — zu Leibe zu gehen.

Unter unseren 600 Fällen haben wir nur einen Fall, bei dem die Möglichkeit einer Schädigung durch das Tebeprotin zugegeben werden muß.

Es handelte sich um eine alte senile Frau, eine hochgradige Trinkerin, die mit einem schweren Handgelenksfungus eingeliefert wurde. Im Anschluß an die Injektion hohe Temperatursteigerung, die 3 Tage anhält. Am 2. Tag tritt eine hochgradige Sprachstörung und Benommenheit ein. Die Temperatur wurde nach diesen 3 Tagen wieder normal. Am Handgelenk selbst war eine Änderung nicht eingetreten. Die Frau wurde, da auch zeitweise Aufregungszustände eintraten, in die Psychiatrische Klinik verlegt, wo sie ein Vierteljahr später starb. Als Todesursache fanden sich große Erweichungsherde im Gehirn. Der pathologische Anatom nahm an, daß dieselben embolisch entstanden sind. Das Foramen ovale war offen. Die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß durch die aufgetretene Temperatursteigerung ein in der Peripherie sitzender Thrombus gelockert und ins Gehirn verschleppt wurde.

In den ersten beiden Tagen nach der Einspritzung bleibt der Patient im Bett und wird ebenfalls 4stündig gemessen. Die letzte Messung *muß abends 10 Uhr* vorgenommen werden, vorausgesetzt, daß früh 8 Uhr eingespritzt wurde. Wurde später injiziert, so muß auch die letzte Temperaturmessung entsprechend *verschoben werden.* Auf die *letzte* Messung ist ganz besonders zu achten. Sie darf nie unterlassen werden. Wir verfügen über zahlreiche Kurven, bei denen nachmittags 4 Uhr, ja manchmal auch noch abends 8 Uhr die Temperatur noch nicht oder kaum angestiegen war, während sich dann wenige Stunden später bei der letzten Messung eine hohe Fieberzacke fand.

Finden sich die sicheren Zeichen einer schweren aktiven Tuberkulose (Temperatur, Dämpfung, Rasselgeräusche, Sputum usw.), so raten wir, jede Einspritzung zu unterlassen. Ein Gelenkleiden oder eine andere chirurgische Erkrankung bei einem nachgewiesenen aktiv Lungentuberkulösen ist mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als tuberkulös anzusprechen, sofern das Leiden auch sonst die Symptome der Tuberkulose bietet. Der Gewinn, der sich in diesen Fällen aus der Injektion ziehen läßt, ist relativ sehr bescheiden und rechtfertigt nicht die Möglichkeit, zu schaden.

Ergibt die Untersuchung der Lunge keinerlei Anhalt für eine Tuberkulose, ist der Patient fieberfrei und besteht guter Kräftezustand, so spritzen wir $^{2}/_{10}$ mg subcutan, am besten unter die Brusthaut abwärts vom Schlüsselbein.

Finden sich subfebrile Temperaturen (bis 38,2), und ergibt die in solchen Fällen naturgemäß besonders sorgfältige Lungenuntersuchung keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose, so spritzen wir $1^{5}/_{10}$ mg.

Finden wir auf aktive Tuberkulose hinweisende Erscheinungen (Dämpfung, Änderung des Atemgeräusches, verdächtige Geräusche), so spritzen wir bei fieberfreien Fällen $^{1}/_{10}$, bei subfebrilen Temperaturen $^{1}/_{20}$ mg.

Die gleichen Dosen empfehlen sich, wenn nach dem Befund eine chronische Form der Lungentuberkulose anzunehmen ist.

Nochmals sei betont, das, worauf es vor allem ankommt, um Schäden zu vermeiden, ist, sich ein möglichst zutreffendes Bild vom Zustand der Lungen zu machen. *Der Lungenbefund und in zweiter Linie der Allgemeinzustand ist ausschlaggebend für die Dosierung, weit weniger die Größe und Art des chirurgischen Herdes.*

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Reaktion im Verlauf des ersten Tages ein. Früher, solange wir noch das von *Toenniessen* selbst hergestellte Präparat benutzten, war eine am zweiten Tag eintretende Reaktion eine große Ausnahme. In letzter Zeit ist der Reaktionseintritt erst am zweiten Tag häufiger geworden. Wenn irgend möglich, müssen deshalb therapeutische Maßnahmen jeder Art bis zum 3. Tag nach der Injektion aufgeschoben werden.

Der Temperaturanstieg ist meist sehr markant. Es kommt häufig zu einer steilen Zacke, die in seltenen Fällen bis 41° erreichte. Es ist dies kein Grund zur Beunruhigung, sie klingt rasch wieder ab. Im Gegensatz zum Alttuberkulin meist noch am 1., seltener am 2. und nur in ganz geringen Ausnahmen am 3. oder gar am 4. Tag.

Auch Temperaturanstiege um 0,4—0,5° verdienen Beachtung, wenn die Kurve vor der Einspritzung eine gleichmäßige war, und die Temperatur nach der Einspritzung wieder einen solchen Verlauf annimmt. Ich habe öfters bei sicheren Tuberkulosen auch bei durchaus ausreichenden Dosen von Tebeprotin nur solches geringe Ansteigen gesehen. Man hüte sich aber davor, solchen kleinen Zacken eine zu hohe Bedeutung beizumessen, da Fehlschlüsse dabei nicht zu vermeiden sind. *Überhaupt muß festgehalten werden, daß sich bei der Beurteilung der Temperaturreaktion absolut bindende Regeln nicht aufstellen lassen.*

Dann und wann, besonders zur Zeit, da wir noch das Originalpräparat verwandten, trat als ungewollte Allgemeinerscheinung Unwohlsein, vereinzelt auch öfters Erbrechen auf. Diese Patienten fühlten sich schon am nächsten Tage stets wieder völlig wohl. Einmal kam es zum Auftreten eines leichten generalisierten Erythems, das am nächsten Tag wieder verschwand.

Als absolute Kontraindikation haben wir lediglich gelten lassen: Verdacht auf Kehlkopftuberkulose, tuberkulöse Meningitis und Caries der oberen Halswirbel.

Nun zur Feststellung, was das Tebeprotin zu leisten vermag.

Um ein einwandfreies sicheres Urteil zu bekommen, greife ich aus den etwa 600 gespritzten Personen nur 3 Gruppen heraus:

1. Absolut sichere Tuberkulosen (histologische Untersuchung, positiver Tierversuch).

2. Alle Fälle, die wir zunächst für Tuberkulosen hielten, bis das

histologische Präparat nachwies, daß es sich um sichere, andersartige Krankheiten handelte.

3. Fälle, die nach dem klinischen Bild, Verlauf und teilweise auch histologischen Befund, der wahrscheinlich Tuberkulose lautete, nach ärztlichem Ermessen als zweifelsfreie Tuberkulosen anzusprechen sind. Hier wurde große Zurückhaltung geübt. Es handelte sich fast durchwegs um fistelnde Drüsen, fistelnde chronische Gelenkleiden, Knochencaries unter Bildung kalter Abscesse und Spondylitiden.

Gruppe I.

Hierher gehören 69 Fälle. 57 mal trat Stich- und Allgemeinreaktion auf. 23, 33% der Fälle, boten einwandfrei Herdreaktionen. Versager hatten wir 12, das sind rund 17,5%.

In einer früheren vorläufigen Mitteilung[1]) konnte ich über 49 Fälle mit 6 Versagern berichten. Es ist also in dieser Hinsicht eine gewisse Verschlechterung der Resultate eingetreten. Sie ist darauf zurückzuführen, daß eine Zeitlang im Anschluß an die fabrikmäßige Herstellung des Mittels die Versager sich häuften. In letzter Zeit haben wir jedoch den Eindruck, daß das Tebeprotin wieder seine alten Qualitäten gewinnen wird.

Um die Zahl der Versager noch weiterhin einzuschränken, wurde versucht, nachzuweisen, ob sich nicht im Blutbild nach der Einspritzung bei Tuberkulösen spezifische Veränderungen zeigen. *Seidel*[2]) hat in dieser Hinsicht an unserer Klinik zahlreiche Untersuchungen angestellt; er konnte aber im Gegensatz zu *Höcker*[3]) nur in einem Teil der Versager charakteristische Blutveränderungen nachweisen, die die Diagnose noch auf den richtigen Weg hätten leiten können.

Gruppe II.

Bei 80 Patienten haben wir bei der Aufnahme mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit die Diagnose Tuberkulose gestellt, bis in wenigen Fällen die Untersuchung von Wundsekret oder das Röntgenbild und in den weitaus meisten Fällen erst die histologische Untersuchung diese Diagnose als falsch nachwies. 70 mal trat auf die Einspritzung kein Temperaturanstieg ein. In diesen Fällen lehnten wir das Bestehen eines floriden tuberkulösen Prozesses ab, wobei uns dann die weiteren Untersuchungen und der Verlauf recht gaben. 10 mal kam es zu einem Temperaturanstieg, für den eine sichere Erklärung nicht zu finden war. In etwas mehr als 85% hatte somit die Injektion großen diagnostischen Wert. Auch hier ist in den Ergebnissen eine geringe Verschlechterung eingetreten.

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **185**. — [2]) Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1355. — [3]) Inaug.-Diss. 1923.

Gruppe III.

Am besten schneiden die nach ärztlichem Ermessen sicheren Tuberkulosen ab, indem von 55 Fällen 50 mit einer Fieberzacke ansprachen. Sichere Herdreaktionen fanden wir in 55%. Letztere Zahl ist hier deshalb so günstig, weil sich unter dieser Gruppe eine größere Reihe von Spondilitiden findet, die auf Tebeprotin besonders häufig mit Herdreaktion ansprechen.

Wenn wir über das Tebeprotin ein Urteil fällen, so kann dies nur ein günstiges sein. Gewiß, auch das Tebeprotin ist kein Wundermittel, das mit einem Schlag alle diagnostischen Schwierigkeiten beseitigt. Als solches wurde es auch nicht von seinem Darsteller eingeführt. Es erspart vor allen Dingen nicht eine gründliche und eingehende Untersuchung jedes Einzelfalles. In einem gewissen, nicht ganz unerheblichen Prozentsatz liefert es Versager. Aber dies darf seinen Wert nicht unterschätzen lassen. Vor allem muß in Betracht gezogen werden, daß das Tebeprotin einer ganz außerordentlich starken Belastungsprobe unterzogen wurde. Was es wirklich wert ist, geht am besten daraus hervor, wie weit besser die Resultate sind, die es liefert, im Gegensatz zu anderen Methoden, von denen noch die Rede sein wird.

Wir haben großen Nutzen aus der Verwendung des Tebeprotins gezogen. Wenn unsere Einstellung der Diagnose Tuberkulose gegenüber eine immer vorsichtigere und zurückhaltendere geworden ist, so verdanken wir das nicht zuletzt der Verwendung des Tebeprotins, das nach unseren Erfahrungen manche Vorzüge dem Alttuberkulin gegenüber besitzt.

Wir sehen in demselben eine wertvolle Methode. Besonders angenehm ist die bei unserer Dosierung gegebene Möglichkeit, in wenigen Tagen zu einem diagnostischen Schluß zu kommen. Ferner dürfte es ein Verfahren darstellen, das bei richtiger Anwendung nur mit einem Minimum von Schäden belastet ist.

Zu sehr guten diagnostischen Ergebnissen kam auch *Fleischer*[1]) bei der Augentuberkulose.

II. Tierversuch.

Im Tierversuch haben wir die biologische Untersuchungsmethode vor uns, die in der Chirurgie seit jeher die meiste Zustimmung gefunden hat. Kaum je trifft man auf eine Arbeit, in der nicht der positive oder negative Ausfall des Tierversuches als beweisend für das Vorliegen oder Fehlen einer Tuberkulose angesehen wird.

Einige Beispiele:

Kisch[2]) schreibt: „Mit Sicherheit wird die Entscheidung durch den Tierversuch mit dem Punktat (Gelenkpunktat Verf.) getroffen.“ Eine

[1]) Ophthalmologenkongreß 1924 Heidelberg. — [2]) Arch. f. klin. Chir. **118**.

Seite später schreibt er vom tuberkulösen Eiter: „Das positive sowohl wie das negative Ergebnis ist absolut entscheidend."

Wolfsohn[1]): „Bleibt das infizierte Tier gesund, so kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß das verimpfte Material frei von Tuberkulose war."

Barney[2]) bei der Urogenitaltuberkulose: Die Meerschweinchenimpfung ist die bei weitem feinste und genaueste diagnostische Waffe. Negativer Ausfall ist von absolutem unbestreitbarem Wert.

Dagegen hat *König* schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß beim tuberkulösen Hydrops der Tierversuch mitunter negativ ausfallen kann.

Leider ist der Tierversuch von vornherein für die klinische Bewertung mit einem großen Nachteil belastet — mit seiner langen Dauer. 6 Wochen vergehen meist, bis die Tuberkulose des Meerschweinchens so weit fortgeschritten ist, daß eindeutige Veränderungen vorliegen. Ein negatives Resultat erhält man in der Regel nicht vor 8 Wochen, denn sobald Zeichen einer Erkrankung des Tieres (Abmagerung) fehlen, und nicht mehrere Tiere zur Verfügung stehen, wird man mit der Tötung des Tieres vorsichtshalber so lange warten. Manche Autoren raten sogar in diesen Fällen ein Vierteljahr zu warten.

Dieser Umstand ist ganz außerordentlich lästig. Meist ist es so, daß, wenn das Resultat eintrifft, der Patient längst wieder entlassen ist. Handelt es sich um Kliniken mit großem Krankenmaterial, dann besteht nicht selten die Gefahr, daß der betreffende Abteilungsarzt den Konnex mit dem Patienten schon völlig verloren hat, und so der Ausfall des Tierversuchs nicht in jedem Falle dazu beiträgt, für die künftige diagnostische Einstellung richtig verwertet zu werden.

Nicht übersehen werden darf auch, daß der Tierversuch in vielen Fällen von vornherein ausscheidet, da häufig Gelenkflüssigkeit oder Eiter nicht zu bekommen ist.

Man hat sich natürlich bemüht, den Hauptnachteil des Tierversuches, seine lange Dauer, zu beseitigen*) und ist dabei zwei Wege gegangen.

Einmal hat man versucht, die Tuberkuloseinfektion rascher zum Angehen zu bringen (Einspritzung des zu untersuchenden Materiales

---

[1]) Dtsch. Chir. **31**. 1924. — [2]) Publ. of the Massachusetts gen. hosp. **4**.

*) Seit einiger Zeit sind auch an der hiesigen Bakteriologischen Untersuchungsanstalt (Oberarzt Dr. *Knorr*) gemeinsam mit unserer Klinik Bestrebungen im Gange, die Dauer des Tierversuches abzukürzen. Auch das Kulturverfahren wird zur Beschleunigung der Diagnose herangezogen. Die bisherigen Ergebnisse sind günstig. In einigen Fällen lag bereits nach 14 Tagen das positive Resultat vor. Besonders die direkte Einspritzung des tuberkulösen Materials in eine Leistendrüse des Meerschweinchens bringt einen großen Zeitgewinn und scheint auch die Sicherheit des Reaktionsausfalles zu erhöhen. Es wird hierüber gemeinsam mit *Knorr* berichtet werden.

in besonders disponierte Organe, Leber und Milz; Einspritzung ins Herz; Quetschung von Drüsen).

Dann hat man sich von der menschlichen Tuberkulose her daran erinnert, daß ein tuberkuloseinfizierter Organismus schon frühzeitig ganz bestimmte Eigenschaften annimmt, die durch Einverleibung von Tuberkulin kenntlich gemacht werden können (subcutane und intracutane Injektion von Alttuberkulin).

Zu anerkannten Ergebnissen von großer praktischer Bedeutung haben alle diese Bestrebungen, die Versuchsdauer abzukürzen, bisher nicht geführt. Jedenfalls erfreut sich keine der Methoden einer häufigen Verwendung. Nachprüfungen großen Stils liegen nur wenig vor, so daß es schwer fällt, sich ein richtiges Bild zu machen. Man hat aber bisweilen den Eindruck, als wäre bei diesen Nachprüfungen ein strengerer Maßstab angelegt worden als beim Tierversuch nach der üblichen Form. Daß derselbe keineswegs frei von Versagern ist, werden wir sehen. Es wäre also kein Grund vorhanden, des einen oder anderen Versagers wegen eine abgekürzte Methode zu verwerfen. Daß eine solche, sofern sie nur die gleichen Resultate liefern würde, wie das alte Verfahren, von unschätzbarem Werte wäre, liegt auf der Hand. In seiner jetzigen Gestalt ist der Tierversuch ein diagnostisches Hilfsmittel, das von vornherein damit belastet ist, in vielen Fällen den Ergebnissen in wenig glücklicher Weise nachzuhinken.

Unsere Ergebnisse:

Um klare Verhältnisse zu schaffen, seien nur die Resultate bei den absolut sicheren Tuberkulosen angeführt.

Im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren wurden auf unserer Urologischen Abteilung (Prof. *Pflaumer*) 16 tuberkulöse Nieren entfernt.

10mal war der Tierversuch positiv, in 6 Fällen negativ. In nicht weniger als 35% lag also ein Versager vor.

Es ist dies ein ungünstiges Resultat, das in starkem Gegensatz zu der durchwegs sehr hohen Meinung steht, die dem Ausfall des Tierversuchs bei der Tuberkulose gerade der Harnwege entgegengebracht wird. Es verdient dies festgehalten zu werden. Besonders die praktischen Ärzte pflegen den Tierversuch zu überschätsen. Häufig ist die Handhabung die, daß der praktische Arzt bei Verdacht auf Nierentuberkulose einer bakteriologischen Untersuchungsanstalt Urin einschickt. Fällt der Tierversuch negativ aus, so wird angenommen, daß eine Tuberkulose nicht vorliegen *kann*. Es sind uns jedenfalls mehrere auf diese Weise verschleppte Fälle zugegangen.

Bei unserem Material wurde in der ungünstigen Nachkriegszeit in der Regel nur ein Tier eingespritzt. Auch waren die Urinmengen, die dem Bakteriologischen Institut zur Verfügung gestellt wurden, wohl nicht immer genügend groß. Ein Teil der Versager mag sich hieraus

erklären. Es wird aber auch bei der Ausschaltung dieser Fehlerquelle noch ein bedenklicher Prozentsatz von Versagern bestehen bleiben. Jedenfalls erhielten wir auch einen negativen Ausfall in 2 Fällen, bei denen 2 Tiere infiziert wurden und die Urinmenge allen Anforderungen entsprach (mehrere Hundert Kubikzentimeter).

Herr Prof. *Pflaumer* mißt nach seinen Erfahrungen, die viel weiter zurückgehen als die von mir gebrachte Serie von Fällen, dem *negativen* Ausfall des Tierversuches nur noch eine relativ geringe Bedeutung zu und greift wegen der langen Zeitdauer überhaupt nurmehr in Ausnahmefällen auf den Tierversuch zurück.

Weit besser schneiden die eigentlichen chirurgischen Tuberkulosen ab. Unter 42 Fällen 4 Versager. Es sind dies aber immer noch fast 10%.

Es ist also nicht zulässig, ein Gelenkpunktat oder Absceßinhalt, der einen negativen Tierversuch liefert, mit Sicherheit als nichttuberkulös zu bezeichnen.

Unter den Fällen, die nicht absolut sicher zu klären waren, die aber mit allergrößter Wahrscheinlichkeit Tuberkulosen darstellen, haben wir ebenfalls mehrere Fälle, bei denen ein Versager so gut wie sicher ist.

Recht lästig war, daß etwa 10% der Tiere — dieselben wurden im hiesigen Bakteriologischen Institut unter den besten Verhältnissen gehalten — an interkurrenten Krankheiten zugrunde gingen und deshalb das Resultat ausfiel. Schon aus diesem Grunde sollten mindestens 2 Tiere gespritzt werden. Die Kosten — 12 Mark pro Versuch — sind allerdings beträchtlich.

Zusammenfassend möchten wir nach unseren Ergebnissen sagen, daß der Wert des Tierversuches bei Tuberkulose der Harnwege nicht voll befriedigen kann. Auch bei der restlichen chirurgischen Tuberkulose bleiben fast 10% Versager, wozu noch die lästigen Ausfälle durch den frühzeitigen Tod der Versuchstiere kommen. Ein negativer Tierversuch erbringt auch hier nicht den Beweis, daß keine Tuberkulose vorliegt, er spricht nur mit hoher Wahrscheinlichkeit (90%) gegen Tuberkulose. Dagegen ist der positive Ausfall beweisend, wenn nicht bei der Sektion des Tieres grobe Fehler gemacht werden, und wenn nicht, was ganz außerordentlich selten vorkommt — daß es doch möglich ist, darauf hat *Feyerabend*[1]) hingewiesen — das Tier schon vor der Infektion tuberkulös war.

Trotz dieser Schwächen bleibt der Tierversuch ein überaus wertvolles diagnostisches Hilfsmittel der chirurgischen Tuberkulose, doch muß die Möglichkeit, daß in einem gewissen Prozentsatz Versager vorkommen können, bekannt sein, wenn grobe und unter Umständen verhängnisvolle Fehler vermieden werden sollen. Überaus lästig ist die lange Zeitdauer des Versuches.

---

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **29**.

III. Serodiagnostik.

(Komplementbindung und Agglutination.)

Sie setzt voraus, daß sich im tuberkuloseinfizierten Organismus spezifische Stoffe im Blute finden, und umfaßt alle Versuche dieselben im Reagensglas durch Bacillenpräparate bzw. Extrakte nachzuweisen.

A. Komplementbindung.

Man hat die verschiedensten Tuberkelbacillenpräparate bzw. Bacillenextrakte, auch Extrakte aus tuberkulösem Gewebe als Antigen benutzt[1]). Meist hatten die Erfinder gute, die Nachprüfer wenig befriedigende Resultate.

Größere Bedeutung gewannen nur die Methoden nach *Bouquet* und *Nègre* und *Besredka.* Erstere Autoren extrahierten Tuberkelbacillen mit Aceton und anschließend mit Methylalkohol. Der so gewonnene Extrakt fungiert als Antigen. Das *Besredka*sche Antigen besteht in flüssigen Tuberkelbacillenkulturen, die auf einem besonderen, eigelbhaltigen Nährboden gewachsen sind.

Aus Frankreich, wo beide Methoden häufig Anwendung fanden, werden gute Resultate berichtet. Auch in der deutschen Literatur findet sich die eine oder andere Arbeit, die das Verfahren empfiehlt [*Rabinowitsch-Kempner*[2]), *von Gutfeld* und *Weigert*[3])].

Verschiedene Mängel standen einer häufigeren Anwendung im Wege. Einmal wurden nicht selten bei zweifelsfreien Tuberkulosen negative Resultate erzielt. Dann war es sehr häufig, daß luetische Seren in einem höheren Prozentsatz (bis 30%) eine positive Tuberkulosekomplementablenkung lieferten.

Der Hauptgrund der Zurückhaltung oder Ablehnung war aber der, daß die beiden Methoden ebensowenig wie alle ihre Vorgänger imstande waren, die aktiven von den inaktiven Tuberkulosen zu trennen.

Die Komplementablenkung war durch diese schwachen Seiten und die Kompliziertheit der Methodik sehr stark in den Hintergrund gedrängt worden.

Man zog es vor, die subcutanen Tuberkulininjektionen anzuwenden, trotz der ihnen anhaftenden Möglichkeit Schäden zu setzen, sofern man sich nicht überhaupt mit den bequemen und ungefährlichen Cutanreaktionen begnügte.

Dies wurde mit einem Schlage anders, als *von Wassermann*[4]) 1923 ein neues Verfahren bekannt gab, das alle diese Schattenseiten beseitigen

---

[1]) Ausführliche Darstellung und Literaturangabe siehe Monographie von *W. Pfannenstiel,* in Weicherdts Ergebnisse der Hygiene **6.** — [2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — [3]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **90,** H. 3. — [4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10.

sollte. Die Verwendung eines Antigens, das aus tetralinextrahierten humanen Tuberkelbacillen gewonnen wurde, dem eine gewisse Menge eines Lipoids (Lecithin) zugesetzt worden war, sollte die lange gesuchte Trennung der aktiven und inaktiven Formen der Tuberkulose ermöglichen.

Ein positiver Ausfall seiner Reaktion beweist nach *von Wassermann* das Vorhandensein *tätigen tuberkulösen Gewebes im Organismus*. Bacillen, die in inaktiven Herden ruhen, seien im Gegensatz zum tätigen tuberkulösen Gewebe nicht imstande, die charakteristische Veränderung des Serums zu bewirken, die die positive Reaktion zustande kommen läßt.

Auch der weitere Nachteil der bisherigen Methoden, der nicht seltene positive Ausfall bei Luetikerseren, sollte dem neuen Verfahren fehlen.

Nach diesen Angaben würde eine positive Komplementablenkung neben der detaillierten Diagnose gleichzeitig den Nachweis der Behandlungsbedürftigkeit erbringen. Sie würde ein Idealverfahren darstellen, das an Wert den Lues-Wassermann noch übertreffen würde.

Die Hoffnungen, die sich an diese Veröffentlichung knüpften, wurden jedoch nicht erfüllt.

Es war nicht nur so, daß ein höherer Prozentsatz sicher aktiv Tuberkulöser eine negative Reaktion liefert. (*Von Wassermann* hatte selbst auf solche gelegentliche Versager hingewiesen, die er allerdings für selten hielt.) Bald häuften sich auch Beobachtungen, die darauf schließen ließen, daß auch der positive Ausfall nicht beweisend für eine aktive Tuberkulose sein kann. Wir konnten an unserer Klinik schon vor mehr als einem Jahr den noch fehlenden exakten Nachweis erbringen[1]). 3 Patienten mit positiver Komplementablenkung kamen im Anschluß an Operationen zum Exitus. Bei der Sektion wurde makroskopisch und mikroskopisch tuberkulöses Gewebe nicht gefunden, trotzdem mit aller Sorgfalt danach gesucht wurde. Auch die Annahme, daß ein Übergreifen der Reaktion auf syphilitische Seren nicht stattfindet, bestätigte sich nicht. *Silberstein*[2]) erhielt in einem Drittel seiner Luesseren eine positive Tuberkulosekomplementablenkung. *Schlossberger* und *Hartoch*[3]) machten ähnliche Feststellungen. Auch wir fanden in einer Reihe von Seren, die uns von der hiesigen Hautklinik liebenswürdigerweise überlassen wurden, öfters ein Parallelgehen der Reaktionen, und zwar in etwa 15%.

Diese Ergebnisse verbieten es, der neuen Wassermannschen Reaktion eine Sonderstellung gegenüber den früheren Methoden einzuräumen. Sie hat die gleichen schwachen Seiten wie alle ihre Vorgänger und ist in der jetzigen Form noch weit davon entfernt, das Problem gelöst zu haben, den

[1]) *Friedrich*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 33; Chirurgenkongreß. München 1924. — [2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21. — [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26.

Tuberkulosekranken von dem jeweils Tuberkuloseinfizierten sicher zu trennen.

Die Autoren, die zu guten oder befriedigenden Resultaten kamen [*Janssen*[1]), *Jacob* und *Möckel*[2]) *Lange* und *Heuer*[3])], sind in starker Minderheit gegenüber denen, die der Reaktion einen besonderen Wert nicht beimessen können [*Mylias*[4]), *Silberstein*[5]), *Scholz*[6]), *Schlossberger* und *Hartoch*[7]), *Förtig*[8]) u. a.]. Eine mittlere Stellung nimmt *Brinkmann*[9]) ein.

Wir haben die Methode an fast 300 Fällen angewandt. Die Reaktion wurde von berufenster Seite vom hiesigen bakteriologischen Institut (Oberarzt Priv.-Doz. Dr. *Knorr*) angestellt. Das Material umfaßt neben chirurgischen Tuberkulosen zahlreiche Lungentuberkulosen (eigene Fälle und solche der medizinischen Klinik) und eine Anzahl Hauttuberkulosen (Eigenfälle und Fälle der hiesigen Hautklinik).

Von 90 absolut sicheren Tuberkulosen (histologisch, Bacillennachweis im Sputum, Tierversuch) reagierten nur ungefähr 65% positiv. Mit einem solchen Prozentsatz ist nicht viel anzufangen, er erlaubt bestenfalls, die Diagnose in bescheidenem Maße zu stützen, eine sichere Entscheidung kann er nicht bringen.

Dazu kommt noch, daß sich unter diesen absolut gesicherten Diagnosen reichlich fortgeschrittene Fälle finden, bei denen die Diagnose von vornherein feststand.

Die Resultate in den zweifelhaften Fällen mit geringen Krankheitserscheinungen sind noch ungünstiger. Hier wirkt vor allem störend, daß klinisch gesunde Personen ohne jede nachweisbare Ursache eine positive Reaktion liefern können, und dies nicht nur in ganz seltenen Ausnahmefällen.

Sehr befremdlich war es auch, daß bei manchen Tuberkulosekranken der Ausfall der Reaktion ein außerordentlich wechselnder war. Wir verfügen über Patienten, bei denen eine positive Reaktion nach 8 Tagen negativ ausfiel, um nach weiteren 8 Tagen wieder positiv zu werden und umgekehrt. Und dies, ohne daß sich in dem Befinden dieser Kranken eine erkennbare jeweilige Änderung vollzog.

Ein sicheres Parallelgehen der Reaktion mit dem Kräftezustand der Patienten und der Schwere des Prozesses konnten wir ebenfalls nicht feststellen.

Beginnende bzw. wenig fortgeschrittene Fälle neigen zwar im allgemeinen mehr zu einem negativen Ausfall, während schwere Er-

[1]) Zeitschr. f. Tuberkul. 1923, Nr. 38, S. 6. — [2]) Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 539. — [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 632. — [4]) Vereinsbericht Klin. Wochenschr. 1924, S. 762. — [5]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 832. — [6]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 863. — [7]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 832. — [8]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1570. — [9]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **145**.

krankungen häufiger positiv ansprachen. Doch kommen dabei zahlreiche Ausnahmen vor, die sich zum großen Teil nicht durch eine vermehrte oder verminderte Reaktionsfähigkeit des Organismus erklären ließen.

Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die neue *v. Wassermann*sche Reaktion nicht auf spezifischen serumgelösten Antikörpern beruht — ein Punkt, auf den in letzter Zeit von verschiedener Seite hingewiesen wurde — sondern daß eine Zustandsänderung des Serums (Globuline?) das Ausschlaggebende ist.

In der jetzigen Form ist die Tuberkulosekomplementbindung nicht geeignet, uns großen Nutzen zu bringen, weder bei der chirurgischen Tuberkulose noch bei der Lungentuberkulose. Wir haben sie deshalb wieder aufgegeben.

In letzter Zeit konnte man hören, daß ein verbessertes Antigen in den Handel kommen soll. Sobald wir dieses erhalten können, werden wir die Nachprüfungen erneut aufnehmen, um zu sehen, ob damit die Komplementbindung klinisch brauchbar geworden ist.

Prinzipiell scheint dies durchaus möglich. Die Methode steht zur Zeit an der Grenze der Brauchbarkeit. Gelingt es, die Ergebnisse um 10—20% zu bessern, so würde die Methode mit den subcutanen Tuberkulinmethoden konkurrieren können. Ob und wann dies möglich sein wird, muß abgewartet werden.

B. Agglutination.

Arloing und *Courmont* wiesen schon im Jahre 1898 nach, daß sich im Blut Tuberkulöser Stoffe finden, von denen Tuberkelbacillen agglutiniert werden.

Mit dieser Feststellung setzte das Bestreben ein, die Tuberkelbacillenagglutinine im Sinne der *Gruber-Widal*schen Reaktion im Reagensglas nachzuweisen, um damit zu einer Diagnose zu kommen. Es zeigte sich aber, daß die Tuberkelbacillen Eigenschaften besitzen, die dies von vornherein erschweren.

Sie finden sich in der Kultur in festen, schwer löslichen Verbänden, da dieselben die Neigung haben, durch ihre Wachsmäntel miteinander zu verkleben. Es läßt sich deshalb nicht ohne weiteres eine gleichmäßige Tuberkelbacillenemulsion herstellen. Die Stäbchen zeigen schon vor der Beschickung der Emulsion mit Tuberkuloseserum das Bestreben, zu verklumpen.

Arloing und *Courmont* gelang es, durch ein besonderes Kulturverfahren diese Mißstände bis zu einem gewissen Grad zu beseitigen. So entstand die erste für diagnostische Zwecke einigermaßen brauchbare Bacillenemulsion.

Beide Autoren wußten über gute Resultate zu berichten. In Frankreich und England fanden sie warme Anhänger.

In Deutschland konnten trotz verschiedener Versuche, zu einem brauchbaren Verfahren zu kommen, die bis auf *Robert Koch* und *Behring* zurückgehen, keine guten Resultate erzielt werden.

Die Agglutinationsmethode konnte sich infolge dieser schlechten Resultate nicht durchsetzen; sie wurde nahezu gänzlich verlassen.

Erst vor wenigen Jahren kam das Problem durch einen Vorstoß *Fornets*[1]) und *Christensens* wieder in Fluß.

Durch Behandlung mit dampfförmigem Äther beseitigte *Fornet* den Fettwachsmantel der Bacillen. Die so gewonnenen „nackten" Tuberkelbacillen sollen in Emulsion ein spezifisches Tuberkulosediagnosticum darstellen, das in mehr als 90% die richtige Diagnose erlaubt. Auch prognostische Schlüsse soll der jeweils erhaltene Agglutinationstiter zulassen. Derselbe steigt angeblich mit der Schwere der Erkrankung, um erst vor dem Exitus wieder zu fallen. Durch ein Schwanken des Titers bei wiederholter Untersuchung soll sich die aktive von der inaktiven Tuberkulose auszeichnen.

Die Einfachheit der Methode, die völlige Gefahrlosigkeit für den Patienten und die zu erhoffenden wertvollen Resultate regten zur Nachprüfung an.

Über gute Resultate berichten *Kohler*[2]), *Trenkel*[3]), *Kogan*[4]) und *Diener*[5]).

Dabei weist allerdings *Kohler* darauf hin, daß auch maligne Tumoren, Aktionomykosen, Hodgkin und Stoffwechselerkrankungen positive Resultate liefern.

Im Gegensatz hierzu kamen *Josefowicz*[6]), *Kiyokawa*[7]), *Kellner*[8]) *Pitzel*[9]) und *Brünecke*[10]) zu einer vollen Ablehnung. Die ersteren 3 Autoren erklären überdies die Reaktion für unspezifisch, worüber später noch zu sprechen sein wird.

Wir haben die Agglutination an Hunderten von Seren geprüft, an Seren von chirurgischen Tuberkulosen, von Lungentuberkulosen, von Gesunden und Kranken verschiedenster Art.

Zunächst war auffallend, daß jedes Serum, ob krank oder gesund, in der Verdünnung 1 : 100 agglutinierte, sehr häufig auch noch 1 : 200. Immer sah man feine, dem bloßen Auge noch erkennbare Klümpchen auftreten. Noch besser ist der Agglutinationsvorgang durch das Agglutinoskop zu beobachten, am besten am hängenden Tropfen bei schwacher Vergrößerung, worauf mich Herr Geh.-Rat *Heim* aufmerksam machte.

---

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **136**. 1922. — [2]) Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 14. — [3]) Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — [4]) Dtsch. med. Wochenschr. **50**, Nr. 21. — [5]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — [6]) Med. Klinik 1923, Nr. 29. — [7]) Med. Klinik 1922, Nr. 42. — [8]) Med. Klinik 1922, Nr. 15. — [9]) Med. Klinik **29**, Nr. 19. — [10]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.

Es kann sich also bei der Feststellung, ob die Reaktion positiv ausgefallen ist, nicht darum handeln, ob das Serum agglutiniert oder nicht, sondern man muß durch Übung einen Grad der Agglutination erkennen lernen, der für den Tuberkulosekranken charakteristisch ist. *Christensen*[1]) hat auch in einer späteren Arbeit darauf hingewiesen, daß nur eine makroskopische grobe Flockung — die mit bloßem Auge gut sichtbare Flockung, wie er sich ausdrückt —, die sich beim mehrmaligen Schütteln nicht auflöst, als positiv angesehen werden darf.

Daraus ergeben sich naturgemäß große Schwierigkeiten bei der Deutung der häufigen Grenzwerte. Man ist zweifellos subjektiven Erwägungen ausgesetzt, wenn man den Patienten, von dem das Serum stammt, kennt, da damit von vornherein schon Anhaltspunkte für die richtige Diagnose gegeben sind, die sich dann leicht in der Deutung des Ausfalles der Reaktion, wenn auch unbewußt, äußern werden.

In der Verdünnung 1 : 100 hat die große Mehrzahl aller Tuberkulösen agglutiniert[2]), aber auch ein sehr hoher Prozentsatz der klinisch Gesunden oder anderweitig Kranken. Nach unseren Erfahrungen ist die Agglutination in der Verdünnung 1 : 100 für die Diagnose nicht zu verwerten. 1 : 200 haben von 100 absolut sicheren Tuberkulosen (histologische Untersuchung, Bacillen im Sputum, Tierversuch) nur 33% deutliche Flockung geliefert. Von 100 Patienten, bei denen kein Anhalt für das Vorliegen eines tuberkulösen Prozesses bestand, lieferten rund 25% die gleiche Reaktion.

Es sind dies Ergebnisse, die in keiner Weise befriedigen können. Ich habe lange Zeit geglaubt, daß ein Fehler in der übrigens einfachen und unkomplizierten Methodik an diesen schlechten Resultaten Schuld trägt und habe immer wieder nach der möglichen Fehlerquelle gesucht, ohne Erfolg. Trotz genauester Beachtung der *Fornet*schen Angaben, die jeder Flasche des Präparates mitgegeben werden, wollte sich an den Ergebnissen nichts ändern. Manchmal fiel auf, daß eine Zeitlang die Resultate besonders schlecht waren. Wir hatten dabei den Eindruck, als wäre das Diagnosticum mancher Flaschen völlig unbrauchbar. Die Flaschen haben wir immer nach Vorschrift im Dunkeln aufbewahrt. Auch sind sie kaum je älter geworden als 14 Tage bis 3 Wochen, da wir einen ziemlichen Bedarf hatten. Es mußte also das Diagnosticum, wenn diese Vermutung zutreffen sollte, in bereits wenig wirksamen Zustand in unsere Hände gelangt sein.

Daß es bei dem mangelhaften Reaktionsausfall erst recht nicht möglich war, nach der Höhe des Agglutinationstiters zutreffende Vorhersagen über den Verlauf der Erkrankung zu machen, braucht nicht erst betont zu werden.

[1]) Med. Klinik 1923, Nr. 6. — [2]) Unter positiver Agglutination ist von jetzt ab deutliche makroskopische Flockenbildung zu verstehen.

Praktisch verwertbar ist die Agglutinationsmethode nach *Fornet* nicht. Sie liefert noch wesentlich geringere Resultate als die Komplementbindung. Wir werden sie ebenfalls aufgeben.

Was die Frage der Spezifität anbelangt, so mußte schon der sehr wenig gesetzmäßige Ausfall der Reaktion befremden. Dann ist auch frühzeitig aufgefallen, daß der in manchen Fällen sehr starke und massige Niederschlag in gar keinem Verhältnis zu der relativen geringen Menge von Tuberkelbacillen, die sich im Diagnosticum finden, steht. *Josefowicz* war besonders die letztere Beobachtung Anlaß, der Frage, ob die Reaktion auch wirklich einen Agglutinationsvorgang darstellt, nachzugehen. Er kommt wie *Kellner* und wie *Kiyokawa* zu einer vollen Ablehnung.

Zuerst stellte *Josefowicz* fest, daß der Agglutinationsvorgang ausblieb, wenn die Verdünnung des Serums nicht mit der Diagnosticumflüssigkeit selbst, sondern mit physiologischer Kochsalzlösung ausgeführt wurde und er erst nachträglich die Bacillenemulsion zusetzte. Es schien dies mit Recht dafür zu sprechen, daß weniger die Tuberkelbacillen als die Aufschwemmungsflüssigkeit das Ausschlaggebende bei der Reaktion darstellt. Daß dies tatsächlich der Fall ist, bewies er dadurch, daß er die Bacillen auszentrifugierte und die Reaktion mit der bacillenfreien Lösung anstellte. Er fand den gleichen flockigen Bodensatz wie mit der Originallösung. Ähnlich fielen die Versuche aus, wenn er die Bacillen dadurch ausschied, daß er die Emulsion durch ein Berkefeld-Filter schickte.

Nun könnte man immer noch annehmen, daß, wenn auch kein Agglutinationsvorgang vorliegt, es sich doch um eine spezifische Präcipitationsreaktion handeln könne. Auch die bacillenfreie Diagnosticumflüssigkeit könnte noch durch in Lösung gegangene, von den Bacillen stammende, spezifische Stoffe als Antigen wirken.

Josefowicz konnte aber durch Verwendung bestimmter Phenol- und anderer Lösungen eine ganz ähnliche Flockenbildung zustande kommen lassen als mit der Originalmethode.

Josefowicz sieht deshalb in der *Fornet*schen Agglutination eine unspezifische Flockungsmethode, die globulinreiche Seren zum Ausflocken bringt.

Wir haben wie *Josefowicz* das Diagnosticum durch wiederholtes Zentrifugieren in der elektrischen Zentrifuge von den Bacillen befreit. Die Flüssigkeit wurde erst verwandt, als sie völlig klar war und auch mikroskopisch corpusculäre Elemente nicht mehr nachzuweisen waren. Wir konnten mit dem Lösungsmittel allein in allen Fällen eine „Agglutination“ erzielen.

In einem Teil der Fälle war die Agglutination von gleicher Stärke wie mit der Originalflüssigkeit, in anderen etwas schwächer, in anderen eher stärker. Wir können deshalb diese Angabe von *Josefowicz* voll

bestätigen. Auch die schlechten Resultate, die wir mit der *Fornet*schen Methode erzielten, besonders die Neigung, auch nichttuberkulöser chronischer Entzündungen, zu agglutinieren, sprechen sehr dafür, daß es sich um eine unspezifische Fällungsreaktion, etwa im Sinne der *Mündel*schen oder *Mátéfy*schen Reaktion handelt. In 80 Fällen haben wir deshalb die Blutkörperchensenkung, die Flockungsreaktion nach *Mündel*, die nach *Mátéfy* und die *Fornet*sche Agglutination gleichzeitig angestellt.

Bei manchen Seren, auch bei solchen von nichttuberkulösen Erkrankungen, zeigte sich entsprechend unserer Annahme ein auffälliges Parallelgehen dieser Reaktionen. Es wird hiervon noch kurz die Rede sein.

Wir haben bei der Erfahrung, die wir an Hunderten von angestellten Reaktionen sammeln konnten, von all diesen Gesichtspunkten aus ganz den Eindruck bekommen, daß es sich um eine unspezifische Globulinfällungsmethode handelt, und zwar um eine wenig glückliche Fällungsmethode, deren Resultat nicht einmal an die der Reaktion nach *Mündel* und *Mátéfy* heranreicht.

IV. Verwendung von Eigenstoffen.

Von großem Interesse, zum mindesten nach der theoretisch-wissenschaftlichen Seite hin, ist der Weg, den *Wildbolz* ging, um die aktive und inaktive Tuberkulose zu trennen.

Er ging von der Annahme aus, daß tätiges tuberkulöses Gewebe spezifische Produkte ins Blut gelangen läßt, die dann im Urin erscheinen werden.

Gelingt es, solche spezifische Stoffe im Urin Tuberkulöser nachzuweisen, so wäre der Schluß naheliegend, daß der tuberkulöse Prozeß ein aktiver sein müsse.

Den Nachweis dieser spezifischen Tuberkulosestoffe erbringt *Wildbolz* nicht auf chemischem Wege im Laboratoriumsversuch, sondern dadurch, daß er den im Vakuum auf ein Zehntel seines Volumens eingedickten Harn analog der *Mendel*schen Intracutanprobe in die Haut einspritzt. Erhält der Urin spezifische Antigene, so tritt nach 48 Stunden an der Injektionsstelle ein derbes Infiltrat auf, das für aktive Tuberkulose beweisend sein soll.

Trotzdem die *Wildbolz*sche Arbeit erst im Jahre 1919[1]) veröffentlicht wurde, ist bereits eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, die dieses Thema behandeln. *Wildbolz* fand warme Anhänger seiner Methode besonders unter der Schweizer Ärzteschaft [*Kipfer*[2]), *Stubbe*[3]), *Lanz*[4]), *Helmberger*[5]), *Venuti*[6]), *Landgraf*[7]), *Bosch*[8])].

---

[1]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 22. — [2]) Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51. — [3]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**. — [4]) Schweiz. med. Wochenschr. **52**, Nr. 1. — [5]) Med. Klinik **18**. — [6]) Refer. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **24**. — [7]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **50**. — [8]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51.

Die überwiegende Zahl der Nachprüfungen lehnt jedoch die *Wildbolz*sche Eigenharnreaktion als unbrauchbar ab und kann in derselben vor allem keine Methode sehen, die die Trennung aktiver und inaktiver Prozesse erlaubt [*König*[1]), *Boeminghaus*[2]), *Kulaszewski*[3]), *Kusan*[4]), *Landau*[5]), *Schünemann*[6]), *Biese*[7]), *Kuhn*[8]), *Grass*[9]), *Gelassi*[10]), *Schoenborn*[11]), *Weiss*[12]), *Levi*[13]), *Orleanski*[14]), *v. Friedrich* und *Laszlo*[15])].

Auch wurden bald Zweifel an der Spezifität der Reaktion laut. Fast alle angeführten ablehnenden Publikationen verneinen dieselbe.

Als Ursache des in positiven Fällen entstehenden Infiltrates werden die Harnsalze angeführt.

Schünemann und *Georgi*[16]) sehen in einer vermehrten Oxalsäureausscheidung die Hauptursache der Reaktion. Ersterer gibt an, daß mit 2 proz. Oxalsäure der E.H.R. entsprechende Infiltrate erzielt werden können.

Lanz und *Arens*[17]) erzielten nach Entfernung der Harnsalze bessere Resultate. Nachprüfungen ihrer Ergebnisse an großem Material konnte ich nicht finden.

Bei dieser Sachlage wollten wir uns nicht entschließen, eigene Erfahrungen über die E.H.R. zu sammeln, besonders da gerade die von chirurgischer Seite erschienene Arbeiten fast durchwegs diese Reaktion in sehr nachdrücklicher Form ablehnen.

Schon *Wildbolz* hatte die Anregung gegeben, auch andere Körpersubstanzen in entsprechender Weise zur diagnostischen Eigenstoffreaktion heranzuziehen. *Imhof* verwendet das Blutserum der zur Untersuchung stehenden Personen. Die Methode scheint nach den wenigen Angaben, die ich in der Literatur finden konnte, jedenfalls keine besseren Resultate zu liefern als die E.H.R.

Korbsch[18]) empfiehlt bei Verdacht auf Meningitis tuberculosa die Injektion von angereichertem Lumbalpunktat.

A. Orlianski[19]), der der E.H.R. gegenüber eine ablehnende Haltung einnimmt, hat entsprechende Versuche mit dem Schweiß Tuberkulöser gemacht, ohne zu einem befriedigenden Ergebnis zu kommen.

Dagegen schien uns eine Modifizierung der *Wildbolz*schen E.H.R., die *Kümmell* jun.[20]) empfiehlt, der Nachprüfung wert. *Kümmell* nahm

---

[1]) Zeitschr. f. Chir. **161**. — [2]) Münch. med. Wochenschr. **69**, Nr. 16. — [3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. **23**. — [4]) Betr. z. Klin. d. Tuberkul. **52**. — [5]) Arch. f. klin. Chir. **129**. — [6]) Med. Gesellschaft, Gießen, 20. II. 1923. — [7]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **52**. — [8]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **51**. — [9]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **51**. — [10]) Tuberkulosi **13**. — [11]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — [12]) Med. Klinik 1921, Nr. 31. — [13]) Med. Klinik 1921, Nr. 43. — [14]) Med. Klinik 1921, Nr. 45. — [15]) Zentralbl. f. Tuberkul. **38**. — [16]) Münch. med. Wochenschr. **69**, Nr. 32. — [17]) Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 35. — [18]) Med. Klinik 1921, Nr. 27, S. 816. — [19]) Med. Klinik 1921, Nr. 45, S. 1359. — [20]) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 50; Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **53**.

an, daß, wenn sich spezifische Antigene im Blut Tuberkulöser finden, auch die roten Blutkörperchen antigenbeladen sein müssen.

Einem Röhrchen, das 10 ccm 10proz. Peptonbouillon enthält, wird die gleiche Menge frisch und nüchtern entnommenen Venenblutes zugesetzt. Durch längeres Stehenlassen oder besser durch Zentrifugieren bringt man die Blutkörperchen zum Absetzen. Der so gewonnene Blutkörperchenbrei wird intracutan eingespritzt.

Ein auftretendes Infiltrat spricht von einer gewissen Größe ab für aktive Tuberkulose. Darüber hinaus soll die Methode, je nach der Intensität der Infiltrate, auch noch eine Bestimmung des jeweils vorliegenden Aktivitätsgrades erlauben, wenn man die gleiche Blutkörperchenschmiere zum Vergleich noch anderen Personen, Tuberkulösen und Gesunden, gleichzeitig einspritzt (Gruppenreaktion).

Wir haben das Verfahren bei 50 sicheren Tuberkulosen und bei ungefähr der gleichen Zahl klinisch Gesunder und anderweitig Kranker angewendet.

Zu guten Resultaten konnten wir nicht kommen. Vor allen Dingen war es sehr schwer, bei den meist sich einstellenden größeren oder kleineren Infiltraten an der Stichstelle die Grenze zu finden, wo die negative Reaktion aufhört und die positive anfängt. Schon beim Alttuberkulin, das sich mühelos einspritzen und dosieren läßt, ist es ganz außerordentlich schwierig, die Quaddeln immer in genau der gleichen Hautschicht und genau der gleichen Größe zu setzen. Noch viel schwieriger mußte es sein, den dicken Blutkörperchenbrei, der sich nur mit erheblichem Kraftaufwand durch die für die Intracutaneinspritzung nötige dünne Kanüle spritzen läßt, in immer gleicher Menge in die richtige Hautschicht zu bringen. Die Lage und Masse des Depots ist aber, wie wir uns überzeugen konnten, von großem Einfluß für die Größe des zustandekommenden Infiltrates.

Des öfteren konnten wir bei einem zunächst zweifelhaften Fall die Diagnose durch ein positives Infiltrat stützen. Die Fälle, wo die Reaktion entweder einen sicheren Schluß nicht zuließ oder direkt irreführend war, blieben aber in der Mehrheit. Auch wollte es uns nicht gelingen, durch Anstellung der Gruppenreaktion ein zutreffendes Bild von dem Grade der Erkrankung des zur Untersuchung stehenden Falles zu bekommen.

Nach unseren Ergebnissen ist das Verfahren praktisch wenig brauchbar.

In der Literatur konnte ich nur wenig Urteile über den Wert der *Kümmell*schen Methode finden.

Harms[1]) hält die Blutkörpercheneinspritzung für ungeeignet, zwischen tuberkulösen und nichttuberkulösen Erkrankungen zu unterscheiden, aber für brauchbar zur Erkennung des Aktivitätsgrades der Tuberkulose.

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 57; ref. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1597.

Die von *Wildbolz* inaugurierten diagnostischen Methoden der Eigeninjektion von Körpersubstanzen haben trotz ihrer scheinbar gut fundierten theoretischen Grundlagen bei kritischer Sichtung der Ergebnisse keinen Fortschritt von Bedeutung gebracht. Es darf dies nicht wundernehmen. Auch die alten Methoden, die sich auf dem Vorhandensein tuberkulose-spezifischer Stoffe im Blute aufbauen, und die ungleich feiner arbeiten (Agglutination, Komplementbindung), liefern keine wertvollen Resultate.

Der derzeitige Stand unseres Wissens, der immer neue Anhaltspunkte dafür liefert, daß gerade auch diese beiden Reaktionen — die Agglutination und Komplementbindung — bei der Tuberkulose keinen Anspruch auf strenge Spezifität erheben können, ist kein günstiger Boden für die E.H.R. Es liegt nahe, hier erst recht daran zu zweifeln, daß es tatsächlich spezifische Antigene sind, die, mit dem Urin, mit den Blutkörperchen usw. überimpft, die Grundlage der Reaktion bilden.

v. Hayeck[1]) sieht in der E.H.R. — die Modifikationen derselben können kaum Anspruch auf eine andere Beurteilung erheben — eine Intracutanreaktion im Sinne der *Mendel*schen Tuberkulinprobe, aber mit dem bedauerlichen Unterschied, daß man bei der E.H.R. nach zeitraubenden Vorbereitungen nicht weiß, was man einspritzt, und wieviel man einspritzt. Also nichts anderes als eine Intracutaninjektion mit unbekanntem Reagens und ohne Dosierungsmöglichkeit. Man wird bei der Würdigung der schlechten Resultate dieser Reaktionen und der gegen die Spezifität erhobenen unwiderlegten Einwendungen diesen sehr kritischen Worten wenig entgegenhalten können.

V. Labilitätsreaktionen.

(Blutkörperchensenkung, Flockungsreaktionen.)

Im Mittelpunkt der derzeitigen Bestrebungen, die Tuberkulose diagnostisch und vor allem prognostisch zu erfassen, stehen weniger die tatsächlichen oder vermeintlichen spezifischen Methoden, als eine Reihe von Verfahren, die Veränderungen in der Zusammensetzung der Eiweißkörper des Blutserums nachweisen wollen.

Unsere Kenntnisse von der Struktur der im Blutserum vorhandenen Eiweißkörper sind noch relativ unvollkommen. Immerhin verstehen wir, aus dem Serum 2 Eiweißkörper zu isolieren, die Albumine und Globuline. Im Serum des Gesunden überwiegen die Albumine. Sie stehen zu den Globulinen in einem festen Verhältnis, 64 : 36%. Chronisch entzündliche Prozesse haben die Eigenschaft, die Globuline auf Kosten der Albumine zu vermehren, wobei sich der Gesamteiweißgehalt des Serums nicht zu ändern pflegt. Der Serumeiweißquotient,

[1]) Das Tuberkuloseproblem 1923 (Springer-Verlag).

wie man das Verhältnis, in dem die Albumine zu den Globulinen stehen, genannt hat, erfährt dadurch eine Änderung.

Globulinreiche Seren haben nun ihrerseits die Eigenschaft, im Reagensglas durch gewisse chemische Einwirkungen leichter auszuflocken, und können dadurch in einfacher Weise kenntlich gemacht werden.

Auf dieser Grundlage beruhen alle neuen Flockungsreaktionen, die zur Tuberkulosediagnostik Anwendung finden.

Auch die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung, die man zunächst mehr auf rein physikalische Ursachen zurückführen zu müssen glaubte, gehört hierher. Schon *Höber* und *Fahräus* dachten an die Mitbeteiligung der Globuline beim Zustandekommen dieses Phänomens. *Vorschütz*[1]) glaubt jedenfalls durch exakte Bestimmungen des Globulingehaltes von Blutseren den Nachweis geführt zu haben, daß die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung der Zunahme der Globuline parallel geht.

Nun ist es aber leider nicht so, daß im Blutserum sich die Albumine und Globuline als streng abgeschlossene Eiweißkomplexe in scharfer Trennung gegenüberstehen. Ein vom Globulin befreites Serum enthält keinen einheitlichen Eiweißkörper, sondern eine ganze Reihe von Eiweißstoffen, die sich noch durch ihre verschiedene Ausfällbarkeit durch Neutralsalze kenntlich machen können (*Ruppel*). Am linken Flügel dieser Eiweißkörper würde das Albumin stehen, am rechten das Pseudoglobulin, das das letzte Zwischenglied zum Globulin darstellen würde. Überdies ist nach *Ruppel*[2]) die Annahme berechtigt, daß diese Eiweißkörper nicht im freien Zustand vorkommen, sondern daß im Blutserum die Albumine, Pseudoglobuline und Globuline sowie deren Zwischenglieder komplexe lockere Bindungen eingehen.

Diese Sachlage läßt erkennen, auf welch schwachen Füßen alle Tuberkuloseflockungsreaktionen in ihrer Auswertung stehen müssen, solange der Eiweißchemismus des Blutserums uns nicht in klarerer Form zugänglich ist.

All die verschiedenen Methoden greifen in der Hauptrichtung an, daß die Globuline ausgeflockt werden. Wir vermögen aber wenig oder nichts darüber zu sagen, inwieweit das eine oder andere chemische Fällungsmittel die immer im Fluß befindlichen Bindeglieder, die dem Albumin und Globulin zwischengeschaltet sind, mitfaßt oder nicht. Ganz zu schweigen darüber, daß mehr oder weniger alle Prozesse, die mit Gewebszerfall einhergehen, die entzündlichen und nichtentzündlichen, also keineswegs die Tuberkulose allein, diese groben Veränderungen in der Eiweißzusammensetzung des Blutserums setzen. Veränderungen, denen wir dadurch zuleibe gehen, daß durch chemische Substanzen das leichter flockbar gewordene Serum zur Bildung eines flockigen Niederschlages gebracht wird, um dann je nach dem Einzel-

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**; Dtsch. Chirurg.-Kongreß, Berlin 1922. — [2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2.

verfahren aus der Art des Niederschlages oder seinem zeitlichen Auftreten Schlüsse zu ziehen.

Praktisch ausgewertet wurden diese Verhältnisse dadurch, daß durch Ausprobieren verschiedener Fällungsmittel eine Konzentration derselben ermittelt wurde, die den diagnostischen Erfordernissen einigermaßen gerecht wird.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, kann man die Ergebnisse der Flockungsmethoden, so unzureichend sie für eine exakte Diagnosestellung zur Zeit noch sind, nicht als ungünstig bezeichnen, da wir uns ja bewußt sein müssen, daß sie in ihrer jetzigen Form nichts anderes sein können als Gruppenreaktionen.

Mit einem Schlage könnte sich die Situation ändern, wenn es gelingen sollte, auf dem Wege des empirischen Tastens ein Reagens zu finden, das nur die ganz bestimmte Eigenart eines Serums anzeigt, die dem tuberkulösen Serum charakteristisch ist. Daß dies nicht ausgeschlossen ist, lehren die wertvollen unspezifischen Syphilisreaktionen.

Bei Hunderten von Seren haben wir die Blutkörperchensenkung bestimmt. Wir haben die *Westergren*sche Methodik benützt, die darauf beruht, daß das Citratblut in Röhrchen bestimmter Länge und bestimmten Kalibers aufgesaugt wird. Nach 1 und 2 Stunden wird die Senkungsstrecke abgelesen.

Wer von vornherein bewußt nicht nur tuberkulöses Blut prüft, sondern auch die verschiedensten anderen Erkrankungen und Gesunde mit einbezieht, wird nach kurzer Zeit sich völlig darüber im klaren sein, daß uns die Blutkörperchensenkung diagnostisch nicht viel zu geben vermag. Sie hat den gleichen großen Nachteil, der den cutanen Tuberkulinmethoden beim Erwachsenen so sehr schadet — die übergroße Feinheit. Alles, was den Körper krank macht, vom einfachen Furunkel bis zur schwersten Phlegmone, vom leichten Grippeanfall bis zur Sepsis, vom gutartigen Tumor, sofern er nur eine gewisse Größe erreicht, bis zur krebsigen Aussaat in allen inneren Organen usw., kann mit einer Beschleunigung der Senkung einhergehen. Ja, darüber hinaus senken nicht so selten Patienten beschleunigt, bei denen wir trotz aller Mühe nichts finden können, was als krankhafter Vorgang im Körper des Betreffenden gedeutet werden könnte.

Die chirurgische Literatur hat sich im Gegensatz zu mancher Arbeit, die aus internen Kliniken oder Sanatorien stammt, fast durchwegs von einer übertriebenen Einschätzung dieser diagnostischen Methode freigehalten. *Löhr*[1]), *Kümmell* jun.[2]) und *Sonntag*[3]) haben frühzeitig darauf hingewiesen, daß in der Hauptsache nur der Feststellung der nichtbeschleunigten Senkung höherer Wert zukommt. So kann die Reaktion

[1]) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 35; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34. — [2]) Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 17. — [3]) Mitteldeutscher Chir.-Kongreß 1924.

bei der Differentialdiagnose zwischen „Perthes“ und den verwandten Krankheitsbildern und Tuberkulose, desgleichen zwischen Gelenkmaus und Meniscusschädigungen und Tuberkulose, zwischen nervösen Magenbeschwerden und Carcinom oder Ulcus, zwischen chronisch-traumatischem Gelenkerguß und tuberkulösem Hydrops u. dgl. zweifellos wertvoll sein.

Eine Zeitlang habe ich gerade auf Fälle solcher Art besonders geachtet. Ich mußte dabei aber sehen, daß auch nichtentzündliche Gelenkschäden (Arthritis deformans, Gelenkmaus, alte Meniscusschädigungen usw.) gar nicht selten mit einer Senkungsbeschleunigung antworten, wenn diese auch in der Regel keine hohen Grade erreicht.

Wir haben versucht, die manchmal sehr schwierige Frage, ob ein chronisch-traumatischer oder tuberkulöser Gelenkerguß vorliegt, dadurch zu klären, daß der Punktionsflüssigkeit gewissermaßen als Indicator wechselnde Mengen von Citratblut des betreffenden Patientenzugesetzt wurde. Man hätte erwarten können, daß die Senkung im entzündlichen Exsudat rascher vor sich geht. Brauchbare Resultate wurden nicht erzielt.

Die Abgrenzung von Magenbeschwerden nervöser Natur und Geschwür bzw. Tumor wies manchen Fehlschlag auf. Einmal hat ein callöses Geschwür normal gesenkt, eine Feststellung, die auch von anderer Seite gemacht wurde (*Löhr* u. a.). Ein anderes Mal bei einem, wie sich bei der Operation herausstellte, inoperablen großen Magencarcinom der gleiche Versager. Bei einem weiteren Patienten, der uncharakteristische Magenbeschwerden vorbrachte, fanden wir trotz normaler Senkung ein Pankreascarcinom.

Als Unikum sei noch erwähnt, daß ein junger Patient, der sich völlig gesund fühlte, und der uns wegen einer reizlosen, schmerzhaften Hornhautschwiele zuging, unter einer Gruppe von 6 Patienten (chronische Eiterungen und Tuberkulosen) am stärksten gesenkt hatte (100 mm in 2 Stunden). Auch die nachträglich besonders eingehende Untersuchung ließ einen krankhaften Prozeß irgendwelcher Art, von der Schwiele abgesehen, nicht nachweisen.

Normale Senkungszeit bei offener Lungentuberkulose fand ich in 2 Fällen.

Sonntag hat auf der Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen 1924 seine Erfahrungen über die Blutkörperchensenkung dahin zusammengefaßt, daß derselben ein sicherer, aber bescheidener Platz unter unseren Untersuchungsmethoden einzuräumen ist. Es ist dies eine Stellungnahme, die auch unseren Erfahrungen entsprechen würde.

Von den Flockungsreaktionen sind die Methoden nach *v. Daranyi*[1]), *Mátéfy*[2]), *Mündel*[3]) und *Sachs-Klopstock*[4]) die bekanntesten geworden.

---

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 553. — [2]) Med. Klinik 1923, Nr. 21. — [3]) Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 5. — [4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 41; 1924, Nr. 5.

Anwendung fanden bei uns die *Mündel*sche und *Mátéfy*sche Reaktion. Ersterer verwendet Ammoniumsulfat, letzterer Aluminiumsulfat als Fällungsmittel. *Mündel* gab zunächst eine 19 proz. Ammoniumsulfatlösung an. Es stellte sich aber heraus, daß diese Lösung zu stark war, sie brachte häufig auch die Seren Gesunder zum Ausflocken. Wir konnten jedenfalls erst verwertbare Resultate erzielen, als wir die neue Vorschrift *Mündels*[1]) befolgten, die eine Verbesserung der Methode brachte.

Man braucht eine 18-, 18,5- und 19 proz. Lösung. Die richtige Konzentration wird jeweils an einem Normalserum ermittelt. Flockt z. B. die 18,5 proz. Lösung das Kontrollserum aus, während die 18 proz. Lösung keine Flockenbildung verursacht, so ist letztere zu verwenden. Die Methodik selbst ist überaus einfach. Man bringt auf ein Blockschälchen 0,1 ccm von dem zu untersuchenden Serum und setzt 5 Tropfen von dem Reagens zu. Nach 1 Min. wird abgelesen.

Je größer die durch die Erkrankung gesetzte Schädigung, um so größer die Globulinfraktion und um so stärker die Ausflockung.

Mátéfy bringt 0,2 ccm Serum in ein kleines Reagensglas und setzt 1 ccm $^1/_2$ promillige Lösung, die jeweils aus einer $^1/_2$ proz. frisch bereitet wird, zu. Die Mischung wird nach kräftigem Schütteln $1^1/_2$ Stunden bei Zimmertemperatur beobachtet. Bei positivem Ausfall kommt eine dickflockige Trübung zustande. Je nach der Zeit, in der dieselbe eintritt (nach $^1/_4$, $^1/_2$, 1 und $1^1/_2$ Stunden), lassen sich Schlüsse ziehen, ob eine aktive Tuberkulose vorliegt oder nicht. Ja, sogar der pathologisch-anatomische Charakter der Lungentuberkulose soll dadurch ermittelt werden können. So flockt nach *Mátéfy* z. B. die akute proliferierende Tuberkulose innerhalb einer Viertelstunde, die cirrhotisch indurierende in $^1/_2$—1 Stunde usw.

Das Blut soll früh nüchtern entnommen werden.

Die Abgrenzung der Tuberkulose gegen andersartige entzündliche Prozesse ist nach dem Charakter der Reaktion von vornherein nur unvollkommen möglich und wird von den Autoren auch nicht besonders betont.

Nachprüfungen liegen bis jetzt nur von der *Mátéfy* Reaktion vor und auch hier nur in geringer Zahl. Meist lauten sie bedingt zustimmend [*Winkler* und *Gerth*[2]), *Gaehtgens* und *Göckel*[3]) und *Krömecke*[4])]. *Beekmann*[5]) kommt zu einer vollen Zustimmung. *v. Hofe*[6]) konnte dagegen bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges aktive und inaktive Prozesse nicht trennen.

An unserer Klinik fand die *Mündel*sche Reaktion unmittelbar im Anschluß an dessen Publikation Anwendung. Wir stellten diese Ver-

---

[1]) Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 41. — [2]) Med. Gesellsch., Rostock 1924. — [3]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **59**. — [4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 8. — [5]) Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 45. — [6]) Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 22.

suche wieder ein, da mit der 19 proz. Lösung, die in der Originalarbeit angegeben wird, die meisten Seren, gesunde und kranke, ausflockten. Nachdem *Mündel* sein Verfahren modifiziert hatte, habe ich die Reaktion gemeinsam mit *Spatze* erneut aufgenommen.

Gleichzeitig wurde von jedem Serum die Blutsenkung, die Agglutination nach *Fornet* und die *Mátéfy*sche Flockungsprobe angestellt.

Neben der Prüfung der diagnostisch-prognostischen Leistungsmöglichkeit der beiden Flockungsmethoden sollte vor allem festgestellt werden, ob die genannten 4 Reaktionen im wesentlichen parallel laufen oder nicht. Es sollte auch dies zur Klärung der Frage beitragen, ob tatsächlich die Agglutinationsmethode nach *Fornet* nur eine Pseudoagglutination darstellt und auf der gleichen Globulinzunahme beruht wie die Flockungsproben.

Aus dem gleichen Grunde, um zu sehen, ob die Zunahme der Globuline das Ausschlaggebende für die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist, wurde auch diese bestimmt.

Wir verfügen zur Zeit über 80 Fälle. Mit dem endgültigen Urteil wollen wir noch zurückhalten, bis sich unser Material mindestens verdoppelt oder verdreifacht hat. *Spatze* wird dann an anderer Stelle ausführlich berichten.

So viel kann aber jetzt schon gesagt werden, daß bei der chirurgischen Tuberkulose die praktische Verwertbarkeit keine hohe ist. Dies gilt besonders in diagnostischer Hinsicht, aber auch prognostisch reichen unsere Resultate nicht an die heran, die an internem Material berichtet werden. Jedenfalls ist der Prozentsatz der Fälle, in der die aus dem Ausfall der Reaktion gezogenen Schlüsse durch das klinische Bild und den Verlauf bestätigt werden, nicht genügend groß, um besonderen Nutzen zu bringen. Das gilt besonders für den *Mátéfy*. Die *Mündel*sche Probe scheint sich etwas besser verwerten zu lassen. Beide Reaktionen sind in ihrer jetzigen Form nicht exakt genug. Die Versager nach beiden Seiten, starker Ausfall bei Fehlen eines nachweisbaren Herdes oder bei leichter Erkrankung und schwacher oder negativer Ausfall bei hochgradigen Tuberkulosen sind zu häufig, als daß bei der chirurgischen Tuberkulose aus den Reaktionen ein besonderer Nutzen erwächst.

Das große theoretisch-wissenschaftliche Interesse, das die Flockungsreaktionen verdienen, wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Was die Frage der Ursache der 4 Reaktionen betrifft, so kann gesagt werden, daß eine auffallende Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der *Mündel*schen Reaktion und der Senkungsgeschwindigkeit vorliegt. Blut, das eine hohe Senkungszahl liefert, zeigt im allgemeinen auch eine starke Flockung, und zwar fanden wir diese Übereinstimmung, was in höherem Maße für eine Verwandtschaft beider Phänomene

spricht, auch bei einigen Fällen, bei denen für die rasche Senkung und Flockung ein Grund nicht zu eruieren war. Ausnahmen kommen häufig vor, aber ein Zusammenhang zwischen beiden Reaktionen scheint uns doch unverkennbar.

Brinkmann[1]) hat ähnliche Vergleiche zwischen der Blutkörperchensenkung, der *Sachs-Klopstock*schen Reaktion und der Tuberkulosekomplementbindung angestellt und nimmt für alle 3 Reaktionen die gleiche Serumänderung als Ursache an.

Etwas weniger deutlich zeigt sich dieses Parallelgehen der Probe beim *Mátéfy* und noch weniger ausgesprochen bei der Agglutination nach *Fornet*. Aber auch hier finden sich immer wieder Fälle, die einen auffallend übereinstimmenden Reaktionsausfall zeigen. Wenn die Befunde sich bei der Zunahme unseres Materials nicht ändern werden, würden sie sehr dafür sprechen, daß Blutkörperchensenkung und Agglutination *Fornets* auf den gleichen oder wenigstens ähnlichen Vorgängen beruhen, wie die Globulinflockungsmethoden.

Zusammenfassung.

Wenn wir rückblickend auf eine $4^1/_2$jährige intensive Beschäftigung mit biologisch-diagnostischen Fragen ein Urteil darüber abgeben wollen, inwiefern uns all die einschlägigen Methoden bei der Diagnosestellung wertvolle Unterstützung geleistet haben, können wir eine gewisse Enttäuschung nicht verbergen.

Die Diagnostik der chirurgischen Tuberkulose, die nach mancher Richtung noch im Dunkeln tastet, hätte wertvolle Tuberkulosereaktionen bitter nötig. Das haben uns viele Fälle, die erst nach Jahr und Tag diagnostisch richtiggestellt werden konnten, eindringlich gezeigt. Es ist auch nicht so, daß man zu sagen vermöchte, die chirurgische Tuberkulose ist durch biologisch-diagnostische Methoden wesentlich schwerer zu erfassen als die Lungentuberkulose. Besonders bei den serologischen Methoden stand uns Blut einer großen Anzahl von Lungentuberkulosen zur Verfügung. Wir konnten uns nicht überzeugen, daß dieselben viel bessere Resultate lieferten wie unsere Tuberkulosen. Wenn wir trotzdem bei zahlreichen, von den Internen vielfach günstig beurteilten Methoden zu viel bescheideneren Resultaten kamen, so möchte ich eher glauben, daß die Ursache darin zu suchen ist, daß der Chirurg naturgemäß geneigt ist, sein Urteil nach dem Ausfall der Reaktion bei der doch immerhin beträchtlichen Zahl von Fällen zu richten, in denen die Diagnose histologisch geklärt ist. Hierin, in einer besseren Kontrollmöglichkeit der Resultate, ist der Grund zu sehen, daß sich die Chirurgie fast durchwegs vor einer übertriebenen Wertschätzung der Laboratoriumsdiagnose freizuhalten wußte. Erst in zweiter und dritter Linie mag eine

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **145**.

etwas schwerere Reaktionsfähigkeit des chirurgisch Tuberkulösen auch hierzu beigetragen haben.

Ein Teil der Methoden kann nicht den Anspruch erheben, als diagnostisches Hilfsmittel ernstlich gewertet zu werden. Hierher gehört vor allem die Agglutinationsmethode nach *Fornet*, die als völlig unbrauchbar angesehen werden muß, und zwar unbrauchbar für die Diagnose der Lungen- wie auch der chirurgischen Tuberkulose.

Wenig höher zu werten sind die von *Wildbolz* eingeführten Injektionen von Eigenstoffen. Auch diese sind, rein praktisch genommen noch nicht ausreichend, um ihre Verwendung zu lohnen.

An der Grenze der Brauchbarkeit steht die *Wassermann*sche Komplementablenkung. Auch hier können wir dieses Urteil bei den etwa 100 Fällen von Lungentuberkulosen, die sich unter unserem Material befinden — sowohl für die chirurgische wie die Lungentuberkulose — abgeben. Gelingt es, durch Verbesserung der jungen Methode die Leistungsfähigkeit noch um 10—20% zu steigern, so könnte sie Gutes leisten. Einstweilen lohnt sie die darauf verwandte Mühe nicht.

Für die große Gruppe der Labilitätsreaktionen (Blutkörperchensenkung, Flockungsmethoden) gilt Ähnliches. Zwar kann uns die Blutkörperchensenkung, an richtiger Stelle angewandt, manchen wertvollen Hinweis geben, doch ist das Gebiet, auf dem sie etwas zu leisten vermag, sehr beschränkt. Die Flockungsmethoden treten in diagnostischer Hinsicht gegen die Blutkörperchensenkung noch zurück. Doch ist hier zu bedenken, daß es sich um Reaktionen handelt, die noch in den ersten Anfängen stehen. Zur Zeit können sie uns diagnostisch wenig fördern. Aber wenn irgendwo, so möchte ich glauben, daß gerade hier noch Reaktionen zu erwarten sind, die uns in der Diagnose der Tuberkulose weiterbringen werden.

In Hinsicht auf klinische Brauchbarkeit klafft zwischen den besprochenen Methoden und den subcutanen Tuberkulinreaktionen ein weiter Abstand.

Mit Vorsicht angewandt und richtig gewertet, liefern diese ganz zweifellos wertvolle Resultate. Die sichere Entscheidung vermag die Tuberkulinreaktion allein allerdings nicht zu bringen. Sie liefert lediglich einen wertvollen Hinweis, der dem Gesamtbild richtig eingeordnet werden muß, und der dann in vielen Fällen zur richtigen Diagnose führen wird. Sie ist keine Methode, die ohne weiteres ein entscheidendes Pro oder Contra bringt. Sie ist eine nicht unkomplizierte Untersuchungsmethode, von der, wie bei jeder Untersuchungsmethode, gelernt sein muß, sie richtig anzuwenden, zu verstehen und zu verwerten. Je größer die Erfahrung dessen, der Tuberkulindiagnostik, treibt, um so größer der Nutzen, den sie ihm bringt.

Als wertvoll — immer von diesen Einschränkungen aus gesehen —

haben wir besonders das Tebeprotin *Toenniessen* gefunden. Wir sehen in demselben einen Fortschritt, insbesondere auch deshalb, da es erlaubt, die Untersuchungsdauer abzukürzen. Wir halten es dem Alttuberkulin in mancher Hinsicht überlegen und am besten geeignet, den besonderen Anforderungen der chirurgischen Tuberkulose gerecht zu werden.

In einem weiteren gewissen Abstand nach oben rangiert der Tierversuch. Der positive Tierversuch ist eine praktisch fehlerfreie Reaktion, die nur eine, allerdings sehr unangenehme, Seite hat, nämlich die, uns im allgemeinen 6 Wochen auf ihren Ausfall warten zu lassen. Wesentlich vorsichtiger ist der negative Ausfall des Tierversuches zu bewerten. Hier stehen unsere Resultate, die sich lediglich auf histologisch gesicherte Fälle stützen, im Gegensatz zu der fast durchwegs geteilten außerordentlich hohen Einschätzung auch dieses Reaktionsausfalles. Ein negativer Tierversuch beweißt nicht mit voller Sicherheit, daß keine Tuberkulose vorliegt. Man muß mit ungefähr 10% Versagern rechnen.

Wirklich ideal von allen Tuberkulosereaktionen kann nur eine genannt werden, die cutane Reaktion (*Pirquet* oder *Moro*) beim Kind bis zum 3. Lebensjahr. Sie allein wird allen Anforderungen völlig gerecht, die an eine ideale Tuberkulosereaktion zu stellen sind. Völlige Gefahrlosigkeit für den Patienten, rascher Reaktionsausfall und sehr hohe Zuverlässigkeit.

Was können wir von der Reaktion der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erwarten?

Von

Dr. W. Stemmler.

(Aus der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Luckenwalde. — Leiter: Dr. *W. Stemmler.*)

(Eingegangen am 21. September 1925.)

Seit den ersten Arbeiten über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sind nun 4 Jahre vergangen, eine Zeit, in der man sich ein einigermaßen klares Urteil über den Wert dieser Reaktion bilden kann. Anfangs nur dazu bestimmt, akut entzündliche Vorgänge, insbesondere Eiterherde, im Körper anzuzeigen, wurde ihr Anwendungsbereich späterhin immer mehr ausgedehnt und versucht, sie zur Lösung differentialdiagnostischer Schwierigkeiten heranzuziehen. Sind die Hoffnungen, die man an diese Versuche knüpfte, in Erfüllung gegangen? Kann die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (B.S.G.) zu differentialdiagnostischen Zwecken verwendet werden? Was können wir überhaupt von der Reaktion erwarten? Diese Fragen will ich an Hand von ca. 2000 Blutsenkungen, die auf meiner Abteilung an ca. 1000 Patienten mit chirurgischen und gynäkologischen Erkrankungen ausgeführt wurden, zu beantworten versuchen.

Wenn man den Wert einer Reaktion, die bestimmte krankhafte Zustände im Körper anzeigt, prüfen will, muß man zunächst ihr Verhalten beim *gesunden* Menschen oder solchen Kranken beobachten, die frei sind von den Erkrankungen, die erfahrungsgemäß eine Beschleunigung der Blutsenkung herbeiführen. Hierbei macht man die Beobachtung, daß diese Leute — einwandfrei aseptische Fälle ohne Einschluß der chronischen Entzündungen, Appendicitiden, Adnexerkrankungen, offenen und okkulten Blutungen — die größten Verschiedenheiten in ihren Senkungswerten zeigen. Sie schwanken in meinem Material zwischen 52 und 3922 Min., doch gehören Werte unter 60 Min. zu den Seltenheiten (1,9%).

Männer haben im allgemeinen eine langsamere B.S.G. als Frauen. Im Durchschnitt kann man als *normale Werte* für *Männer* 200—500, für *Frauen* 100—450 Min. annehmen. Werte über diesen Höchstgrenzen sind für die Beurteilung belanglos, Senkungen unterhalb der

Mindestgrenzen müssen den Verdacht auf Resorptionsvorgänge erregen; doch habe ich bei vollkommen aseptischen Verhältnissen Senkungen zwischen 60—100 Min. bei 5%, unter 60 Min. bei 1,9% des Materials beobachtet.

Ob der Grund für die durchschnittlich niedrigeren Senkungswerte der *Frauen* lediglich in dem zahlenmäßigen Mengenunterschied der Blutzellen des männlichen und weiblichen Blutes liegt, oder ob die immer wiederkehrende Menstruation der Frau einen ständigen Reiz auf die blutbildenden Organe ausübt und damit eine Umstimmung der Suspensionsverhältnisse zwischen Serum und Blutzellen auslöst (s. u.), bleibe dahingestellt. Die *Menses* der gesunden Frau haben jedenfalls keinerlei Einfluß auf die Senkung, wenn man von gelegentlichen belanglosen Schwankungen innerhalb der oben angegebenen Normalgrenzen absieht.

Senkungen *an verschiedenen Tagen* bei reizlosen Fällen an demselben Kranken ausgeführt, bieten nur ausnahmsweise genau die gleichen Werte. Meist schwanken sie innerhalb der Normalwerte, z. T. recht erheblich. Es kommt nicht selten vor, daß gesunde Leute heute eine B.S.G. von 400, morgen von 200 und übermorgen wieder von 300 Min. haben, zu derselben Tageszeit gemessen, ohne daß eine Ursache für diese erheblichen Unterschiede ersichtlich wäre. *Schwankungen innerhalb der Normalgrenzen dürfen daher niemals zu irgendwelchen Schlüssen verleiten, erst unterhalb der unteren Normalgrenze beginnt das Pathologische.* Wir verzichten deshalb in folgendem auf die Besprechung von Senkungsbeschleunigungen innerhalb der Normalgrenzen, wie sie z. B. nach Operationen, nach Menses usw. auftreten, da solche Beschleunigungen bei der an sich schon bestehenden Inkonstanz der Senkungswerte des gesunden Menschen im Rahmen einer vergleichenden Arbeit keine eindeutigen Folgerungen zulassen.

Wir haben nun — um dies vorwegzunehmen — in Übereinstimmung mit anderen Arbeiten (Lit. s. bei *Neumann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 7, 25) feststellen können, daß immer dann eine pathologische Beschleunigung der B.S.G. eintritt, wenn Vorgänge sich im Körper abspielen, die mit einer Resorption von Eiweiß oder dessen Zerfallsprodukten einhergehen. Und zwar können wir mit ziemlicher Regelmäßigkeit beobachten, daß der Grad der Beschleunigung der Schwere und der Dauer des Resorptionsprozesses entspricht.

Am bekanntesten ist die erhebliche Beschleunigung der B.S.G. bei *eiterigen Prozessen*, die mit starker Resorption von Eiweißzerfallsmengen einhergehen. *Abscesse* in Weichteilen und Knochen und Eiteransammlungen in den großen Körperhöhlen und Gelenken zeigen sich durch stark beschleunigte Senkung an, und man kann am Krankenbett stets die Beobachtung machen, daß die Senkung desto niedriger ist, je

schwerer die Resorptionserscheinungen sind. Die niedrigste Senkung von 5 Min. stellte ich bei einem Empyem fest, das einige Tage nach der Operation starb. Im Durchschnitt senken Abscesse zwischen 10 bis 30 Min., niedrigere Senkungswerte sind prognostisch meist von übler Bedeutung, höhere Werte deuten an, daß die Resorption durch mehr oder weniger vollkommene Abkapselung gehemmt oder verhindert wird.

So haben *Furunkel*, die ja meist einen zuverlässigen Wall um sich ziehen, trotz eitriger Einschmelzung höhere Senkungswerte als *Karbunkel*, die in die Umgebung infiltrieren. Abgeklungene *Pyosalpinxsäcke* können trotz späterer hoher Senkungen bei der Operation noch Eiter enthalten, aber vollkommen abgekapselt und bakteriologisch steril.

Je mehr ein eitriger Prozeß bei längerer Dauer sich gegen die Umgebung *abkapselt*, je geringer also die Resorptionsmöglichkeit wird, desto höher steigt die Senkung und kann schließlich bei fortdauernder Eiterung normale Werte annehmen. So beobachteten wir bei fistelnden *chronischen Osteomyelitiden* Senkungswerte zwischen 400 und 500 Min.! *Also nicht jeder Eiterherd bedingt eine pathologisch beschleunigte Senkung, die Resorptionsmöglichkeit seiner Zerfallsmassen muß gewährleistet sein.*

Entwicklung und *Fortschreiten* der *akuten Entzündung* kommen deutlich in der Senkungskurve zum Ausdruck. So kann man die Umwandlung eines sekundär infizierten Hämatoms in einen Absceß oder die Entwicklung einer Phlegmone vom entzündlichen Infiltrat zur eitrigen Einschmelzung an der zunehmenden Beschleunigung der Senkung verfolgen. Sehr deutlich wird dieses Verhältnis zwischen Senkung und fortschreitender Infektion beleuchtet durch unsere Beobachtungen bei der *akuten perforierenden Appendicitis*: 2 Tage nach Beginn der Erkrankung betragen die Senkungen — vor der Operation ausgeführt — 120—40 Min., am 4. Tage schon 30—40 Min., um am 5. Tage seit Beginn auf 20—25 Min. herunterzugehen. Ähnlich verhalten sich die akuten Entzündungen und Empyeme der Gallenblase.

	20—30	31—40	41—60	61—120	über 120
	20 (seit 5 Tg.)	36 (seit 4 Tg.)	44 (seit 2 Tg.)	72 (seit 2 Tg.)	300 (? Tg.
Appendicitis	24 („ 5 „)	37 („ 4 „)	45 („ 2 „)	75 („ 2 „)	
acut. perforat.		39	50 („ 2 „)	120 („ 2 „)	
			60 („ ? „)		

Mit dem *Abklingen* der akuten Entzündung geht eine Verminderung der B.S.G., d. h. also eine Erhöhung der Senkungswerte einher, doch können niedrige Werte noch lange nach vollkommener Abheilung bestehen bleiben, wie das aus Skala Nr. 7: Appendicitis im Intervall, hervorgeht. In der Regel jedoch geht die Blutsenkung parallel dem

Heilungsverlauf, so daß wir vielfach aus dem Senkungswert auf den Stand des Entzündungsprozesses schließen können. Am eindeutigsten ist dieses Verhältnis bei den *akuten Adnexentzündungen* zu beobachten: der akut entzündliche Adnextumor hat eine sehr niedrige Senkungszeit — 5—40 Min., je nachdem Eiter vorhanden ist oder nicht. Bei erfolgreicher konservativer Behandlung steigt nun entsprechend dem Heilungsfortschritt die B.S.G., in Abständen von 8 Tagen ausgeführt, bis sie bei genügend langer Beobachtungszeit normale Werte erreicht hat, genau zu der Zeit, wo auch die bimanuelle Untersuchung das völlige Verschwinden akut entzündlicher Adnexveränderungen feststellen kann. Operiert man dann, so findet man weder makroskopisch noch später unter dem Mikroskop akut entzündliche Veränderungen, und selbst in den Fällen, wo ein anfänglich vorhandener Eiterherd noch nicht ganz verschwunden, aber völlig abgekapselt ist, erweist sich der Eiter als vollkommen steril. Ein typisches Beispiel möchte ich hier anführen:

497/22	Vereitertes intraligamentäres Ovarialcystom	Kleinkindskopfgr.	30. XI.	20 Min.	
					3. XI. Vaginale Eröffnung, konservative Behandlung.
			18. XI.	35 „	
			30. XI.	150 „	
		Hühnereigroß	2. XII.	150 „	
			9. XII.	210 „	
		Eiterung aufgehört	16. XII.	240 „	
			23. XII.	485 „	
			30. XII.	560 „	
			←		6. I. Laparotomie, hühnereigr. Tumor der lk. Adnexe, der beim Lösen platzt und Eiter entleert; Eiter steril.
		Reizloser Verlauf			
		Beschwerdefr. entl.	26. I.	700 „	

Auch das zeitweilige *Schwanken im Heilungsverlauf* der Adnexentzündungen, sei es durch Rezidive, zu früh angewandte therapeutische Maßnahmen oder die Menses hervorgerufen, drückt sich in der Blutsenkungskurve aus, so daß wir für die Adnexentzündungen in der Senkungsprobe ein fast nie versagendes Kriterium besitzen, um uns über den Stand der Erkrankung Aufschluß zu verschaffen.

Die akute Entzündung spiegelt sich also in allen Stadien in der Blutsenkungskurve wieder, vorausgesetzt, daß die Resorptionsbahnen zur Aufnahme der Zerfallsprodukte frei sind.

Die Gruppe der *Carcinome* und *Sarkome*, die entsprechend den Vorgängen bei der akuten Entzündung einen beschleunigenden Einfluß auf die Blutsenkung haben, kann uns als Prüfstein dienen, ob unsere

Ansicht über die Abhängigkeit der Senkung von der Resorption zu Recht besteht. Bei dem oft außerordentlich schweren Eiweißzerfall, den einzelne jauchende Carcinome bewirken, müßten bei diesen die Senkungswerte ganz besonders niedrig sein. In der Tat stellten wir bei 23% der vor allen anderen zum Zerfall neigenden *Portiocarcinome* die niedrigsten Senkungen zwischen 10—20 Min. fest; sie waren mit dieser starken Beschleunigung durchweg inoperabel, während bei Senkungswerten über 20 Min. die Wertheimsche Radikalexstirpation ausgeführt werden konnte. Nur ein Fall mit einem Senkungswert von 60 Min. war auch inoperabel.

Bei den *Magencarcinomen* können wir dies fast konstante Verhältnis zwischen niedriger Senkung und Inoperabilität nicht beobachten. Wohl war die Mehrzahl der Fälle mit Senkungen zwischen 10—20 Min. inoperabel — nur ein Fall mit 17 Min. Blutsenkung konnte erfolgreich reseziert werden —, aber auch bei höheren Senkungswerten begegneten wir noch sehr häufig inoperabelen Fällen; so waren 2 Fälle mit 225 Min. bzw. 240 Min. nicht mehr zu operieren! Der Grund hierfür ist in der Tatsache zu suchen, daß Magencarcinome weniger zum Zerfall neigen als Portiocarcinome, und daß ein Magentumor noch vollkommen solid sein kann, trotzdem er durch mächtige Infiltration in die Umgebung schon inoperabel ist.

Wir sehen auch hier bei den Carcinomen: je schwerer der Zerfall und die Resorption, desto niedriger der Senkungswert; *Senkungen unter 20 Min. zeigen fast durchweg Inoperabilität an.* Solche Fälle brauchen durchaus kein kachektisches Aussehen zu haben, was besonders unsere Uteruscarcinome lehren. *Senkungswerte innerhalb oder sogar oberhalb der Normalgrenzen sprechen nicht etwa gegen Carcinom*; sie deuten nur an, daß der Tumor noch nicht zerfallen ist, wie das bei *Mammacarcinomen* zu beobachten ist, von denen zwei meines Materials mit 450 bzw. 920 Min. senkten!

Die *Sarkome* haben entsprechend ihrer außerordentlich großen Neigung zum Zerfall sehr niedrige Senkungswerte: 75% senkten niedriger als 20 Min. Im übrigen gelten dieselben Beobachtungen, die wir bei den Carcinomen machten.

Wir können also auch für die Gruppe der Carcinome und Sarkome feststellen, daß ihre Senkungskurve im geraden Verhältnis zum Eiweißzerfall und dem dadurch bedingten Grad der Resorption steht.

Dieselben Beobachtungen machten wir bei der *chirurgischen Tuberkulose*: je schwerer die Einschmelzung, desto niedriger der Senkungswert. Gerade für die Tuberkulose der Knochen und Gelenke ist die Reaktion der B.S.G. ein nicht zu unterschätzendes Mittel, einen Fall prognostisch zu beurteilen. Eine Senkung unter 20 Min. zeigt uns an, daß wir es mit einem sehr schweren und langwierigen Prozeß zu

tun haben. Bei höherem Alter sollte man sich hier nicht lange mit konservativen Behandlungsversuchen aufhalten und bald primär — wenn möglich — amputieren, da bei so niedriger Senkung in höherem Alter der Resektion doch sehr bald die Amputation folgt. Jugendliche Patienten dagegen kann man trotz niedrigster Senkung konservativ heilen; man kann hier — ähnlich wie bei der Behandlung der Adnexerkrankungen — sich der Senkungsreaktion als eines Mittels bedienen, das uns jederzeit über den Stand der Heilung und ihren Fortschritt oder Rückschritt Aufschluß gibt. Solide tuberkulöse Halsdrüsen haben fast immer hohe Senkungen, Einschmelzung erniedrigt natürlich die Werte.

Eine weitere große Gruppe, die auf die Blutsenkung Einfluß hat, bilden alle die Krankheiten, die mit *Blutungen* einhergehen. Einerseits sind hier die *Blutungen nach außen* bei schweren Verletzungen, Magengeschwüren und besonders die uterinen Blutungen zu nennen, wie sie im Gefolge von Polypen und Adnexerkrankungen — hier in Kombinationswirkung mit der akuten Entzündung — im Klimakterium oder durch *Myome* auftreten. Besonders bei diesen drückt sich die Stärke und Dauer der Blutung deutlich in der Senkungskurve aus, die bis auf 30 Min. herabsinken kann. Je stärker und langdauernder die Blutung, desto beschleunigter die Senkung, deren Werte bei den schwersten Blutungen dieser Art, z. B. bei *Placenta praevia* oder bei *Retentionen* nach Geburt oder Abort zwischen 10—20 Min. betragen.

In gleicher Weise wie diese Blutungen nach außen beeinflussen die *inneren Blutungen* die B.S.G. Hämatome, Frakturen, Hämophilie, besonders aber die Blutungen in die großen Körperhöhlen erniedrigen je nach Ausdehnung und Dauer den Senkungswert. Besonders deutlich kommt das bei den *Extrauteringraviditäten* zum Ausdruck.

Extrauteringravidität. a) äußerer Kapselaufbruch.

Erste Symptome aufgetreten vor	Senkung	Operationsbefund
Weniger als 12 Std.	177 Min.	Reichlich flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle.
„ „ 12 „	137 „	Ganzer Bauch voll flüssiges Blut.
Vor 1 Tage . . .	92 „	Sehr viel freies Blut.
„ 2 Tagen . . .	47 „	„ „ „ „
„ 2 „ . . .	40 „	„ „ „ „

b) Innerer Fruchtkapselaufbruch mit Hämatocele.

Vor 1 Tage . . .	83 Min.	Freies Blut im Douglas, kein Kollaps.
„ 4 Tagen . . .	77 „	Mäßig große Hämatocele.
„ 4 „ . . .	68 „	Geringe Hämatocele.
„ 8 „ . . .	44 „	Seit 8 Tagen geringe Blutung, kleine Hämatocele.
„ 8 „ . . .	11 „	Seit 8 Tagen starke Blutuug, große Hämatocele.
„ 4 Wochen . .	18 „	Große Hämatocele, fast keine Blutung, kein Kollaps.

Wir erkennen hiernach, daß nicht nur die inneren Blutungen, deren beschleunigender Einfluß auf die Senkung man nach dem Vorgange bei den akuten Entzündungen zwanglos als Resorptionswirkung betrachten könnte, sondern auch die Blutungen nach außen die Senkungswerte herabsetzen. Wir können für diese nur die *Anämie* mit ihrer grundlegenden Umstimmung der Suspensionsverhältnisse des Blutes als Erklärung für die Senkungsbeschleunigung heranziehen *und erblicken in dieser Änderung des Suspensionsverhältnisses zwischen Serum und Zellelementen den eigentlichen Grund für die Blutsenkungsbeschleunigung.*

Die *Bluttransfusion*, auch die *Kochsalzinfusion*, wirkt bekanntlich nicht so sehr durch ihren den Blutkreislauf auffüllenden Ersatz als durch den Effekt, den der in ihr und durch sie bewirkte Zellzerfall auf die blutbildenden Organe ausübt. In gleicher Weise wirkt ein Reizkörper, z. B. das Yatren. Prüft man nun vor und nach einer Kochsalzinfusion das Verhalten der Blutsenkung, so wird man nach der Infusion ein deutliches Sinken, wenn auch innerhalb der Normalgrenzen, beobachten können. Nimmt man statt der physiologischen Kochsalzlösung eine $^1/_2$ proz. Novocainlösung und vermehrt den Zellzerfall noch durch künstlich gesetzte Hämatome, mit anderen Worten: führen wir mit der dazu benötigten Menge von 210 ccm Anästhesieflüssigkeit eine regelrechte *Parasakralanästhesie* aus, bei der ja immer Blutgefäße angestochen werden, so erleben wir statt des Sinkens der Blutsenkung innerhalb der Normalgrenzen einen jähen Sturz ins Pathologische.

Kochsalzinfusion.

I.			II.	
3. VIII.	556 Min.		1. VIII.	500 Min.
←		Infusion physiol. NaCl-Lösung 800 ccm	→	
4. VIII.	378 „		3. VIII.	287 „
5. VIII.	406 „		4. VIII.	334 „
			5. VIII.	403 „

Parasakralanästhesie.

A			B	
8. V.	420 Min.		30. IV.	410 Min.
9. V.	←	Parasakralanästhesie	2. V.	→
10. V.	62 „		5. V.	60 „
13. V.	55 „			

Dieselbe beschleunigende Wirkung beobachteten wir nach *Yatrenpräparaten* an Fällen, die sich vor der Einspritzung des Mittels in einem fortschreitenden Aufstieg der Senkungskurve befanden (s. folgende Tabelle S. 712).

Das Verhalten der inneren und äußeren Blutungen läßt sich also mit dem der akuten Entzündungen, der bösartigen Geschwülste und chirurgischen Tuberkulosen auf eine gemeinsame Linie bringen: es

Yatren-Casein-Injektionen.

a)		b)		c)		
7. VIII.	445 Min.	7. VIII.	560 Min.	7. VIII.	100 Min.	
←		←		←		1 ccm Yatren-Casein
8. VIII.	245 „	8. VIII.	340 „	8. VIII.	228 „	
9. VIII.	320 „	9. VIII.	310 „	9. VIII.	143 „	
11. VIII.	←		←		←	1 ccm Yatren-Casein
12. VIII.	214 „	12. VIII.	195 „	12. VIII.	82 „	
13. VIII.	410 „	13. VIII.	165 „	13. VIII.	128 „	

Gonoyatreninjektionen.

α			β)	
7. VIII.	187 Min.		7. VIII.	167 Min.
←		2,5 ccm Gonoyatren	→	
8. VIII.	137 „		8. VIII.	117 „
9. VIII.	108 „		9. VIII.	73 „
←		2,5 ccm Gonoyatren	→	
12. VIII.	93 „		12. VIII.	79 „
13. VIII.	114 „		13. VIII.	69 „

γ		δ)		ε)		
7. VII.	400 Min.	30. VII.	188 Min.	29. VII.	423 Min.	
←		←		←		Beginn d. Gonoyatrenbehandlung
30. VII.	255 „	8. VIII.	7 „	6. VIII.	146 „	
6. VIII.	55 „	22. VIII.	21 „	19. VIII.	95 „	
14. VIII.	24 „					
1. IX.	61 „					

ist der Zellzerfall und der durch ihn ausgelöste Reiz, der zu einer Beschleunigung der Senkung führt. Wie dieser Reiz sich im einzelnen auswirkt, auf welche Weise und in welcher Form er die Suspensionsverhältnisse zwischen Serum und Zellelemente des Blutes verändert, darüber sind Untersuchungen im Gange, über die ich später berichten werde.

Als Ergebnis dieser allgemeinen Übersicht können wir jedenfalls feststellen, daß die akuten Entzündungen, die Carcinome, Sarkome, chirurgischen Tuberkulosen und alle die Krankheiten, die mit offener oder okkulter Blutung oder Eiweißresorption einhergehen, die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigen im Verhältnis ihrer Schwere und der Dauer ihres Bestehens.

Wir wenden uns nun der weiteren Frage zu: *Kann die Reaktion der B.S.G. zu differentialdiagnostischen Zwecken herangezogen werden?* Ich habe bisher in großen Umrissen die Krankheitsgruppen aufgeführt, die einen Einfluß auf die B.S.G. haben, um zu zeigen, unter welchen Bedingungen wir eine Beschleunigung der Senkung erwarten können. Die Besprechung der einzelnen Krankheiten in ihrem Verhältnis zur Blutsenkung würde zu weit führen; ich habe daher die wichtigsten von ihnen am Schlusse in einer Tabelle zusammengestellt, deren Studium

ohne weiteres die Senkungsverhältnisse erklären wird: die Mehrheit des Prozentsatzes liegt links von dem stark markierten Gradstrich (Mehrheitsmarke). Um an einem Beispiel zu erläutern:

	1 bis 10	11 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 70	71 bis 100	101 bis 200	201 bis 400	401 bis 600	601 bis 800	über 800
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
4. Akut eitrige Entzündung	8,2	24,6	20,9	19,1	12,3	5,4	1,3	—	3,9	—	—	—

Die Mehrzahl der akut eitrigen Entzündungen hat also Senkungswerte unterhalb 30 Min. (1—10 Min. =) 8,2 + (10—20 Min. =) 24,6 + (21—30 Min. =) 20,9 = 53,7% liegen links (unterhalb) der Mehrheitsmarke. Wir erkennen aber gleichzeitig, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz (31,4%) Senkungswerte zwischen 30—50 Min. hat. Dieser Prozentsatz kann aber — wollen wir die Skala der akut eitrigen Entzündungen differentialdiagnostisch mit einer anderen, z. B. der der Appendicitis perforat. vergleichen — nicht unberücksichtigt

	1 bis 10	11 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 70	71 bis 100	101 bis 200	201 bis 400	401 bis 600	601 bis 800	über 800
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
8. Appendicitis perforat. 13	—	7,6	7,6	23,0	23,0	7,6	15,3	7,6	7,6	—	—	—

bleiben, denn von den akut eitrigen Entzündungen senken zwischen 30—50 Min. 31,4%, von der Appendicitis perforat., deren Mehrheitsmarke bei 50 Min. liegt, ebenfalls 46%; eine Differentialdiagnose läßt sich hier also nicht stellen, da ein großer Prozentsatz von perforativen Appendicitiden innerhalb der Senkungszeiten liegt, die auch von einem erheblichen Teil der akut eitrigen Entzündungen eingenommen wird.

Ein differentialdiagnostischer Vergleich zweier Senkungsskalen ist nur dann möglich, wenn die Mehrheitsmarken der beiden Skalen weit auseinanderliegen, die Prozentzahlen der einzelnen Senkungsskalen — würde man sie übereinanderlegen — sich also nicht oder nur unwesentlich decken würden. Dies ist z. B. bei einer Gegenüberstellung der *akut eitrigen Entzündungen* und der *nicht eitrigen Entzündungen* der Fall:

	1 bis 10	11 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 70	71 bis 100	101 bis 200	201 bis 400	401 bis 600	601 bis 800	über 800
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
4. Akut eitr. Entzündung 73	8,2	24,6	20,9	19,1	12,3	5,4	1,3	—	3,9	—	—	—
3. Nicht eitr. Entzündung 40	—	—	—	2,5	5,0	10,0	25,0	27,5	12,5	10,0	2,5	2,5

Stellen wir bei dieser Differentialdiagnose einen Senkungswert von 25 Min. fest, so wissen wir mit Sicherheit: hier ist Eiter vorhanden;

beträgt die Senkung dagegen 180 Min., so haben wir es mit einer nicht eitrigen Entzündung zu tun. Bei den dazwischen liegenden Senkungswerten spricht die Wahrscheinlichkeit mehr für eitrige oder nicht eitrige Entzündung je nach den angegebenen Prozentzahlen.

Wir sehen also auch hier bei dem eindeutigsten Beispiel einer Differentialdiagnose, die vermittelst der Blutsenkung gestellt werden könnte: ganz sicher ist man seiner Sache nur bei den extremen Senkungswerten, bei den Mittelwerten bleibt es bei einer Wahrscheinlichkeitsrechnung.

Prüfen wir in derselben Weise weitere Möglichkeiten, an Hand der Senkungstabelle differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu klären: Die Entscheidung, ob eine *akute Appendicitis perforiert* oder *nicht perforiert* ist, kann die Blutsenkung nicht bringen, da 55,7% der nicht perforierten und 30,5% der perforierten Fälle Senkungswerte zwischen 51—200 Min. (innerhalb der beiderseitigen Mehrheitsmarken) aufweisen, sich also „decken".

		1 bis 10 %	11 bis 20 %	21 bis 30 %	31 bis 40 %	41 bis 50 %	51 bis 70 %	71 bis 100 %	101 bis 200 %	201 bis 400 %	401 bis 600 %	601 bis 800 %	über 800 %
6. Appendicitis acuta	43	—	—	4,6	6,9	2,3	4,6	10,6	39,5	23,2	6,6	—	—
8. Appendic. perforata	13	—	7,6	7,6	23,0	23,0	7,6	15,3	7,6	7,9	—	—	—

Dagegen kann man sehr wohl die Differentialdiagnose zwischen *akuter nicht perforierter Appendicitis* und *appendicitischem Absceß* stellen, da der Abstand zwischen den beiden Mehrheitsmarken ein sehr großer ist. Doch das sind Entscheidungen, die der geübte Diagnostiker am Krankenbett auch ohne Zuhilfenahme der Blutsenkung stellt.

		1 bis 10 %	11 bis 20 %	21 bis 30 %	31 bis 40 %	41 bis 50 %	51 bis 70 %	71 bis 100 %	101 bis 200 %	201 bis 400 %	401 bis 600 %	601 bis 800 %	über 800 %
6. Appendicis acuta	43	—	—	4,6	6,9	2,3	4,6	11,6	39,5	23,2	6,9	—	—
9. Appendicit. Abscess	7	—	28,5	28,5	42,8	—	—	—	—	—	—	—	—

Wirklich wertvolle Dienste leistet die Reaktion bei der Entscheidung, ob eine *Salpingitis akut* oder *chronisch* ist, ob man sie operieren darf oder nicht. Der Abstand der Mehrheitsmarken ist hier so groß, daß die Senkungswerte der akuten Salpingitis nur bis 50 Min. reichen, während die der chronischen erst bei 50 Min. beginnen, so daß sich in der Skala bei gleichen Minutenspannen überhaupt keine Prozentzahlen decken. Hier leistet die Senkung Vorzügliches und hat mich bei der Entscheidung, ob ich operieren soll oder nicht, noch nie im Stich gelassen. Bei 44 hier berücksichtigten Adnexexstirpationen mit Senkungswerten über 60 Min.

konnte ich die Zuverlässigkeit der Reaktion makroskopisch und bakteriologisch prüfen.

	1 bis 10 %	11 bis 20 %	21 bis 30 %	31 bis 40 %	41 bis 50 %	51 bis 70 %	71 bis 100 %	101 bis 200 %	201 bis 400 %	401 bis 600 %	601 bis 800 %	über 800 %
14. Salpingitis acuta 25	8,0	28,0	40,0	20,0	4,0	—	—	—	—	—	—	—
12. Salpingitis chron. 102	—	—	—	—	—	5,8	10,7	23,5	22,5	22,5	9,8	4,8

Die oft sehr schwierige Differentialdiagnose zwischen *akuter Appendicitis* und rechtsseitiger *akuter Salpingitis* kann durch die Senkungsskala nicht entschieden werden. Wohl senkt die akute Salpingitis bedeutend schneller — ihre Mehrheitsmarke liegt bei 30 Min. — als die akute nicht perforierte Appendicitis mit der Mehrheitsmarke bei 200 Min. Aber die Appendicitis kann ja unglücklicherweise perforiert sein, und dann rückt ihre Mehrheitsmarke so nahe an die der akuten Salpingitis herunter — auf 50 Min. — daß zwischen den beiden — 30 bis 50 Min. — 46% Appendicitiden und 24% Salpingitiden senken. Wir könnten also für den Fall, daß der zur Differentialdiagnose stehende Kranke innerhalb dieser Grenzen z. B. 35 Min. senkte, nur eine sehr zweifelhafte Wahrscheinlichkeitsrechnung ausführen, bei der 54% Wahrscheinlichkeit für Appendicitis und 46% Wahrscheinlichkeit für Salpingitis sprächen.

	1 bis 10 %	11 bis 20 %	21 bis 30 %	31 bis 40 %	41 bis 50 %	51 bis 70 %	71 bis 100 %	101 bis 200 %	201 bis 400 %	401 bis 600 %	601 bis 800 %	über 800 %
6. Appendicit. acuta 43	—	—	4,6	6,9	2,3	4,6	11,6	39,5	23,2	6,9	—	—
14. Salpingitis acuta 25	8,0	28,0	40,0	20,0	4,0	—	—	—	—	—	—	—
8. Appendicitis perfor. 13	—	7,6	7,6	23,0	23,0	7,6	15,3	7,6	7,6	—	—	—

Bei der Differentialdiagnose zwischen *Salpingitis acuta* und *Extrauteringravidität* liegen die Verhältnisse ähnlich. Zwischen der Mehrheitsmarke der einen (30 Min.) und der unweit davon liegenden der anderen (70 Min.) senken 24% Salpingitiden und 40% extrauterine Rupturen.

	1 bis 10 %	11 bis 20 %	21 bis 30 %	31 bis 40 %	41 bis 50 %	51 bis 70 %	71 bis 100 %	101 bis 200 %	201 bis 400 %	401 bis 600 %	601 bis 800 %	über 800 %
14. Salpingitis acuta 25	8,0	28,0	40,0	20,0	4,0	—	—	—	—	—	—	—
15. Extrauteringravidit. 11	—	18,1	—	9,0	18,1	9,0	27,2	18,1	—	—	—	—

Die Senkung allein hilft uns hier also nicht zu einer bestimmten Diagnose, doch kann uns der Senkungswert im Verein mit einer sorg-

fältig erhobenen Anamnese unter Umständen fördern. Wir ersehen aus der Tabelle Extrauteringravidität a) äußerer Kapselaufbruch (S. 710), daß der Senkungswert sich erst nach bestimmter Zeit erniedrigt, so 1 Tag nach Beginn der ersten Erscheinungen auf 92 Min., 2 Tage nach Beginn auf 47 Min. Die akute Salpingitis dagegen erniedrigt *sofort* ihren Senkungswert meist unter 30 Min. Doch ist hier große Zurückhaltung anzuraten, da eine foudroyante Blutung in die Bauchhöhle bei Extrauteringravidität auch einmal sehr schnell niedrigste Senkungswerte zeitigen kann. Ganz im Stich läßt uns die Senkung bei der Differentialdiagnose zwischen Salpingitis acuta und innerem Fruchtkapselaufbruch der Tubargravidität (Tab. b), da hier stürmische Erscheinungen vollkommen fehlen können und die Blutsenkung sowohl für Tubare wie für Salpingitis sprechen kann. Die zunehmende Beschleunigung der Senkung trotz völliger Ruhigstellung und ohne Verschlimmerung der Beschwerden könnte hier den Verdacht auf Tubare bekräftigen.

Ich beobachtete ein 22 jähriges Mädchen, das unter dem Bilde einer subakuten Salpingitis mit unklaren anamnestischen Angaben bei der Aufnahme am 3. VIII. eine B.S.G. von 77 Min. hatte. Sie ging, ohne daß eine Verschlechterung des Befundes oder des Allgemeinzustandes eintrat, am 11. VIII. auf 44 Min., am 18. VIII. auf 40 Min. herunter. Die Punktion des Douglas ergab Blut, die Laparotomie bestätigte die Extrauteringravidität.

Die Differentialdiagnose Salpingitis oder Extrauteringravidität läßt sich also mit Hilfe der Blutsenkung nicht stellen.

Auch die Entscheidung zwischen *Ulcus ventriculi* und *Ca ventriculi* läßt sich nach den Senkungsskalen nicht mit Sicherheit treffen; nur die niedrigen Werte zwischen 1—30 Min. sind für Carcinom typisch. Ebenso läßt sich das *Uteruscarcinom* nur mit Wahrscheinlichkeit gegenüber dem *Myom* abgrenzen: 54,4% Carcinome gegenüber 4,5% Myome senken unterhalb 40 Min., das übrige bleibt wieder der Wahrscheinlichkeitsrechnung überlassen.

Wir sehen also, daß die Senkungsreaktion wohl imstande ist, uns zu zeigen, ob eine akute Entzündung eitrig ist oder nicht, ob eine akute Appendicitis in Abscedierung übergegangen ist oder ob eine Salpingitis akut ist oder chronisch und operationsreif. *Alle schwierigen differentialdiagnostischen Entscheidungen jedoch zwischen zwei verschiedenen Krankheiten kann die Reaktion mit Sicherheit nicht bringen.*

Zum Schluß noch einige Worte über die Senkungsverhältnisse bei *Graviditäten* und *Aborten*. Es ist bekannt und aus dem Vorstehenden erklärlich, daß in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine Beschleunigung der Blutsenkung eintritt. Dies ist jedoch nicht regelmäßig der Fall, selbst nicht im 10. Monat. Ich konnte nur bei 71,4% der Schwangerschaften im 10. Monat Senkungen unter 100 Min. be-

obachten; die niedrigste Senkung im 10. Monat betrug 55 Min., die höchste 485 Min.

Ganz anders verhält sich natürlich die Senkungskurve der *septischen Aborte und Geburten* und der Graviditäten und Geburten *mit Komplikationen*; hier ist jedoch nicht die Gravidität die senkungsbeschleunigende Ursache, sondern die Infektion bzw. die Komplikation. Pyelitis, Placenta praevia, Tuberkulose und abgestorbene Frucht haben stark beschleunigenden Einfluß.

Fassen wir die *Ergebnisse unserer Untersuchungen* zusammen: Die Reaktion der B.S.G. wurde ausgeführt bei:

Zahl der Patienten		Zahl der Senkungen
396	Chirurgischen Erkrankungen mit	580
47	Carcinomen und Sarkomen mit	55
14	Chirurgischen Tuberkulosen mit	75
113	Gynäkologischen Erkrankungen (außer Adnexen) mit . .	187
110	Adnexerkrankungen (konservativ) mit	471
44	Adnexexstirpationen mit	99
11	Extrauteringraviditäten mit	19
84	Graviditäten und Aborten mit	149
819		1635

Hierzu kommen noch ca. 200 Fälle, die während der Bearbeitung beobachtet wurden und die gewonnenen Erfahrungen bestätigten, aber nicht mehr in die Senkungstabellen aufgenommen wurden, so daß unsere Beobachtungen sich auf *ca. 1000 Patienten mit ca. 2000 Blutsenkungen* erstrecken.

Unsere Beobachtungen ergaben folgendes:

1. Eine Beschleunigung der B.S.G. tritt bei solchen Erkrankungen und Zuständen ein, die mit Eiweißzerfall einhergehen und bei denen der Körper durch offene Saftbahnen die Möglichkeit hat, die Zerfallsprodukte zu resorbieren.

2. Der Grad der Beschleunigung richtet sich nach der Schwere und Dauer dieser Resorption.

3. Als Wesen der Senkungsreaktion wird eine Umstimmung der Suspensionsverhältnisse zwischen Serum und Zellbestandteilen des Blutes angenommen, ausgelöst durch den Reiz der resorbierten Zerfallsprodukte oder den der Anämie nach Blutungen. Diese Umstimmung betrifft wahrscheinlich eher das Serum als die Blutkörperchen, worüber später berichtet werden wird.

4. Die Senkungsreaktion ist ein ausgezeichnetes Unterscheidungsmittel zwischen eitriger und nicht eitriger akuter Infektion zwischen akuter und chronischer Entzündung.

5. Sie gibt uns bei diesen Aufschluß über den Heilverlauf, unter Umständen auch über die Prognose.

6. Sie ist jedoch völlig ungeeignet, differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu lösen.

Lfde. Nr.		Gesamtzahl	1 bis 10 %	11 bis 20 %	21 bis 30 %	31 bis 40 %	41 bis 50 %	51 bis 70 %	71 bis 100 %	101 bis 200 %	201 bis 400 %	401 bis 600 %	601 bis 800 %	über 800 %
1.	Aseptische Fälle . . .	209	—	—	—	—	—	2,8	4,8	22,0	36,3	19,1	10,0	4,7
2.	Frische Verletzungen .	44	—	—	—	—	—	9,9	11,3	20,4	34,0	6,8	20,4	2,2
3.	Nicht eitrige Entzünd. .	40	—	—	—	2,5	5,0	10,0	25,0	27,5	12,5	10,0	2,5	2,5
4.	Akut eitrige Entzünd .	73	8,2	24,6	20,9	19,1	12,3	5,4	1,3	—	3,9	—	—	—
5.	Appendicitis chron. . .	28	—	—	—	—	—	—	7,1	25,0	28,5	17,8	17,8	3,5
6.	Appendicitis acuta . . .	43	—	—	4,6	6,9	2,3	4,6	11,6	39,5	23,2	6,9	—	—
7.	Appendicitis Intervall .	4	—	—	25,0	—	25,0	25,0	—	25,0	—	—	—	—
8.	Appendicitis perforata .	13	—	7,6	7,6	23,0	23,0	7,6	15,3	7,6	7,6	—	—	—
9.	Appendicit. Abscess . .	7	—	28,5	28,5	42,8	—	—	—	—	—	—	—	—
10.	Cholecystitis chron. . .	5	—	—	—	—	—	20,0	—	—	40,0	20,0	20,0	—
11.	Cholecystitis acuta . . .	18	—	16,6	22,2	5,5	5,5	11,1	5,5	22,2	11,1	—	—	—
12.	Salpingitis chron. . . .	102	—	—	—	—	—	5,8	10,7	23,5	22,5	22,5	9,8	4,8
13.	Salpingitis subacuta . .	13	—	—	7,6	7,6	7,6	15,2	30,7	30,7	—	—	—	—
14.	Salpingitis acuta . . .	25	8,0	28,0	40,0	20,0	4,0	—	—	—	—	—	—	—
15.	Extrauteringravidität . .	11	—	18,1	—	9,0	18,1	9,0	27,2	18,1	—	—	—	—
16.	Polypen, klimakt. Blut.	25	—	—	—	—	30,0	70.0	—	—	—	—	—	—
17.	Retentionsblut. fieberfrei	13	—	7,6	15,2	7,6	—	30,4	—	30,4	7,6	—	—	—
18.	Febrile Retentionsblut. .	10	—	30,0	40,0	20,0	—	10,0	—	—	—	—	—	—
19.	Placenta praevia	2	—	—	50,0	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—
20.	Blutung i. Körperhöhle	4	25,0	25,0	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—
21.	Uterusmyomae	22	—	—	—	4,5	4,5	18,1	18,1	18,1	22,7	13,6	—	—
22.	Ca uteri	13	—	23,0	8,4	23,0	—	23,0	—	8,4	—	8,4	—	—
23.	Ulcus ventriculi	10	—	—	—	10,0	—	20,0	10,0	20,0	30,0	—	10,0	—
24.	Ca ventriculi	15	6,6	20,0	—	13,3	6,6	26,6	—	—	26,6	—	—	—
25.	Carcinome	43	2,3	13,9	4,6	13,9	6,9	23,2	9,3	6,9	11,6	4,6	—	2,3
26.	Sarkome	4	—	75,0	—	—	25,0	—	—	—	—	—	—	—
27.	Knochen-Tuberkulosen	11	9,0	18,1	18,1	27,2	—	—	9,0	18,1	—	—	—	—
			1 bis 10	11 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 70	71 bis 100	101 bis 200	201 bis 400	401 bis 600	601 bis 800	über 800

Zur Frage der endometrioiden Epithelheterotopien und besonders der Entstehung der sogenannten „extraperitonealen“ Wucherungen dieser Art.

Von

J. Bungart.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Dreifaltigkeits-Krankenhauses in Köln-Braunsfeld. — Chefarzt: Prof. Dr. *Bungart.*)

(Eingegangen am 16. September 1925.)

Das Studium der sog. heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut nimmt heute in der Literatur der Pathologen und Gynäkologen einen breiten Raum ein. Aber auch die übrigen Disziplinen in der Medizin dürften für dieses eigentümliche Krankheitsbild Interesse haben. Kommen doch jene merkwürdigen Geschwulstbildungen, wenigstens äußerlich völlig losgelöst von den weiblichen Genitalien, vielfach im Bereich des visceralen und parietalen Peritoneums, und darüber hinaus auch außerhalb der Bauchhöhle in der Gegend der Schenkelbeugedrüsen und schließlich im Nabelring zur Beobachtung. Bei dieser mannigfachen Lokalisation werden sie aber notgedrungen vielfach gerade den Chirurgen beschäftigen, namentlich dann, wenn sie Bubonen, Komplikationen von Bruchleiden u. dgl. vortäuschen. Die genaue Kenntnis der Klinik und Pathologie dieses nach vieler Richtung hin sehr interessanten Krankheitsbildes schützt ihn dann vor naheliegenden Irrtümern.

Betrachten wir zunächst kurz die pathologisch-anatomische Seite unserer Epithelwucherungen. Histologisch handelt es sich bei ihnen um Gebilde, die sich in ihrem Aufbau genau wie die Gebärmutterschleimhaut verhalten und dieser zum Verwechseln ähnlich sind, d. h. die „aus zylinderepithelbekleideten Drüsen und dem für das Endometrium bezeichnenden Stroma bestehen und sich außerhalb des normalen Endometriums befinden“ (*Lauche*). Über diesen Punkt besteht heute unter den verschiedenen Forschern durchweg eine einheitliche Auffassung.

Anders verhält es sich mit der Frage nach der Herkunft dieser Bildungen. Manche Autoren, wie *Pick*, der sich schon früh (1905) mit der Pathologie dieser Fälle beschäftigte, sehen Entwicklungsanomalien, und zwar vornehmlich Reste der Urniere oder persistierendes Dottergangepithel als Mutterboden unserer Wucherungen an. Diese Ent-

stehungsmöglichkeit ist neuerdings u. a. von *Lauche* in einer grundlegenden Arbeit aus wohlerwogenen und durchaus überzeugenden Gründen entschieden abgelehnt worden. Sie dürfte damit erledigt sein. Andere, wie *Robert Meyer*, *R. de Josselin de Jong* und *Tobeler* und anfänglich auch *Lauche* glaubten eine Metaplasie des Serosaepithels des Bauchfells als ontogenetisches Moment für unsere Neubildung ansprechen zu müssen. Demgegenüber hat der Amerikaner *Sampson*, der über ein großes Material von einschlägigen Fällen verfügt, eine zunächst etwas kühn anmutende Erklärung für die Entstehung der Uterusschleimhautheterotopien gegeben. Er sieht in diesen nichts anderes als Autoimplantate von Gebärmutterinnenhaut. Dabei nimmt er an, daß bei gewissen Anomalien der Gebärmutter wie Retroflexio, Cervixverengung, Myomen usw. ein umgekehrter Menstruationstyp sich ausbildet, derart, daß das Schleimhautsekret der Gebärmutter bei behindertem Abfluß per vias naturales sich retrograd durch die Tuben in die Bauchhöhle ergießt. Im weiteren Verlauf sollen sich dann mitausgestoßene, lebensfähige Partikel der Mucosa unter bestimmten Voraussetzungen auf der Serosa der Bauchhöhle implantieren, dort selbständig weiterwachsen und so später als Epithelheterotopien in die Erscheinung treten. So kühn diese Erklärung beim ersten Blick erscheint, so überraschend einfach ist sie. *Lauche*, der sich in letzter Zeit sehr intensiv mit dieser Frage beschäftigt hat, hält diesen Weg für durchaus gangbar und schließt sich auch für eine Reihe von Fällen den Gedankengängen *Sampsons* an. Demgegenüber lehnt *Robert Meyer* die Theorie des Amerikaners als eine „abenteuerliche Deutung" ab. Die Ansichten über diesen Punkt sind also, wie wir sehen, noch recht geteilt. Hier ist nicht der Ort, auf diese Kontroverse näher einzugehen. Es ist Aufgabe des experimentierenden Pathologen auf dem Wege des Tierversuchs in dieses Dunkel Licht zu bringen.

Die beiden letzteren Erklärungsversuche für die Entstehung der uns hier interessierenden Geschwülste sind genügend einleuchtend für alle die Fälle, wo die Epithelheterotopie intraperitoneal gelagert ist. Schwieriger gestalten sich aber die Verhältnisse bei den Krankheitszuständen, wo sich der Prozeß, wenigstens scheinbar (ich sage ausdrücklich scheinbar aus Gründen, die im weiteren Verlauf dieser Ausführungen zu erörtern sind), vollständig außerhalb der Bauchhöhle abspielt. Hier befriedigen jene Erklärungsversuche so ohne weiteres nicht. Sowohl die Entstehungsmöglichkeit durch Umwandlung von Serosaepithel wie die Implantationstheorie *Sampsons* sind für die Fälle abzulehnen, wo, wie bisher angenommen wird, die Heterotopie sich von vornherein extraperitoneal entwickelt. Außerhalb der Bauchhöhle gibt es nämlich einmal keine Peritonealserosa, und andererseits kann auch kein retrograd transportiertes Menstrualsekret an die Stellen dringen, wo in diesen Fällen die Wucherungen sich bilden sollen.

Welche Stellung ist nun gegenüber diesen Prozessen einzunehmen? Zunächst liegt die Annahme nahe, daß es sich bei den hier nur in Betracht kommenden Nabel- und Leistenwucherungen um Bildungen handelt, die mit den innerhalb der Bauchhöhle gelegenen überhaupt nichts gemein haben. Diese Hypothese, die verschiedentlich aufgestellt wurde, ist meines Erachtens abzulehnen. Sowohl der scharf umrissene, prägnante und eindeutige klinische Symptomkomplex, wie vor allen Dingen das stets wiederkehrende, charakteristische, histologische Bild, lassen alle jene Wucherungen, mögen sie lokalisiert sein, wie sie wollen, als eine untrennbare Einheit erscheinen. Auch über diesen Punkt dürfte heute bei den meisten Autoren eine einheitliche Auffassung erzielt sein.

Des weiteren könnte man annehmen, daß lebensfähiges Menstrualsekret etwa beim Abfluß nach außen durch kleine Hautverletzungen an den äußeren Genitalien in die Lymphbahnen gelangte und in diesen zu den regionären Drüsen in der Leistengegend verschleppt würde, um sich hier im weiteren Verlauf zu implantieren und dann selbständig weiter zu wachsen. Diese Annahme hat etwas ungeheuer Gezwungenes. Sie steht ferner in der Form ohne jedes Analogon da und gibt schließlich, und das ist das Wichtigste, keinerlei Erklärung für die Entstehung der Wucherungen im Nabel ab.

Endlich wäre noch an die Möglichkeit einer Art von Metastasierung von primär intraperitoneal gelegenen Prozessen zu denken. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, müßte man aber folgerichtig zunächst wenigstens bei einer Reihe von einschlägigen Fällen die Existenz einer primären Wucherung innerhalb der Bauchhöhle nachweisen können, was bis jetzt noch nicht gelungen ist. Im Gegenteil, die Pathologen bestreiten durchaus den nach dieser Richtung hin bösartigen Charakter der uns hier beschäftigenden Bildungen. Außerdem aber müßte man gelegentlich auch in anderen Organen und Körperregionen Tochtergeschwülste nachweisen können, nicht nur in der Leistengegend und im Nabel. Auch das ist bis jetzt keinem gelungen. Diese Entstehungstheorie hält also auch einer scharfen Kritik nicht stand.

Bleibt zum Schluß noch eine Erklärung, die *Lauche* gelegentlich kurz andeutet, daß der Mutterboden der extraperitonealen Epithelheterotopien vielleicht in persistierendem, embryonalem Cölomepithel, in Resten des physiologischen Nabelbruchs bzw. im erhaltenen Processus vaginalis peritonei der Leistengegend, also in Serosaepithel in des Wortes weitester Bedeutung zu sehen ist. Auffallend ist bei dieser Hypothese einmal die Tatsache, daß das angenommene persistierende Cölomepithel völlig intakt und in sich lebensfähig, aber ohne jede äußerlich wahrnehmbare Reaktion, wie z. B. Cystenbildung nach Art der Hydrocelen, jahrzehntelang bleiben und später dann eine derartig

mächtige, vitale Energie entwickeln sollte, wie sie die Umwandlung in Uterusschleimhaut doch ohne Zweifel voraussetzt. Ferner ist zu bedenken, daß man viel Mühe und Zeit mit Erfolg darauf verwandt hat, die Theorie der Entstehung der intraperitonealen Wucherungen aus Cölomepithel als unhaltbar zu beweisen. Danach muß es doch naheliegen, für die ganz gleichartigen, nur extraperitoneal gelegenen Epithelheterotopien auf dem Wege des Analogieschlusses zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich ihrer Ontogenie zu kommen. Auch diese letzte Erklärung steht demnach auf schwachen Füßen, sie hat nur theoretischen Charakter. Bewiesen ist ihre Richtigkeit nicht.

Unaufgeklärt, wie die eben erwähnten Verhältnisse, ist auch die Frage nach der Ätiologie des Leides. *Robert Meyer* glaubt im wesentlichen entzündliche Veränderungen als Causa movens ansehen zu müssen. Demgegenüber stehen andere Autoren auf dem Standpunkt, daß bei der Entstehung der Heterotopien hormonale Einflüsse der Ovarien eine ausschlaggebende Rolle spielen müssen. Alle diese Theorien werden von ihren Vertretern temperamentvoll und mit mannigfachem Beweismaterial verfochten, ohne daß bis jetzt einer den unanfechtbaren Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme erbracht hätte.

Damit komme ich zur Klinik der Erkrankung. Als manifesten Symptomkomplex finden wir das Leiden ausschließlich nur bei Frauen in geschlechtsreifem Alter. Dabei beteiligen sich die in Frage kommenden Geschwulstbildungen am Menstruationszyklus, d. h. während der Menses zeigen sie ähnliche Veränderungen, wie sie die Uterusschleimhaut während dieser Zeit aufzuweisen hat. Dementsprechend weist das klinische Bild während der Menses als Folgen der akuten Quellung und Absonderung stärkere Beschwerden durch Raumbeengung u. dgl. auf. In der Menopause tritt eine Rückbildung der Geschwulstmassen analog den Uterusveränderungen dieses Zeitraumes ein. Während der Schwangerschaft kommt es zu decidualer Umwandlung in den Schleimhautherden. Dieses charakteristische Verhalten kann man bei allen Fällen zu geeigneten Zeiten einwandfrei beobachten, und so entsteht ein typisches Krankheitsbild von solcher Plastizität, daß man es nicht verkennen und falsch deuten kann, wenn man nur daran denkt.

Eine anschauliche Illustration zu dem Gesagten liefert uns die Krankengeschichte eines Falles, den ich im letzten Jahre zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte. Darüber hinaus hat er aber noch ein hohes theoretisches Interesse. Meines Erachtens ist er nämlich nach seiner Entwicklung und seinem ganzen Verlauf geeignet, einiges Licht in das Dunkel der oben erörterten Frage nach dem Entstehungsmodus der extraperitonealen Wucherungen zu bringen. Doch davon soll später die Rede sein, hier mag zunächst die Krankengeschichte folgen.

35jährige Frau. Aufgenommen 3. II. 1924. Familie gesund. In der Jugend nie schwer krank gewesen. Verheiratet seit September 1913. Zwei gesunde Kinder, geboren in den Jahren 1914 und 1915. 1921 Fehlgeburt im 3.—4. Monat ohne bekannte Ursache. Nach der Geburt des 2. Kindes Ausbildung eines rechtsseitigen, gut reponibelen Schenkelbruches. Anfangs ohne Beschwerden. Im „Hungerjahr“ 1916 nahm der Bruch an Umfang bedeutend zu bis zu Hühnereidicke. Verordnung eines Bruchbandes durch den Hausarzt. Die gutsitzende Bandage verursachte keine Belästigung. Im Jahre 1920 Auftreten von regelmäßig wiederkehrenden, reißenden Schmerzen unter der Pelotte des sonst gut sitzenden Bruchbandes. Patientin bemerkte bald, daß die Beschwerden 1—2 Tage vor dem Einsetzen der Menstruation begannen, bis zum Höhepunkt der menstruellen Blutung sich verstärkten, dann nachließen und am 4.—5. Tage nach Schluß der Blutung sistierten. 1921 wurde das Bruchband lästig. Der Bruch trat nicht mehr hervor. Fortlassen der Bandage. Mai 1921 Gravidität. Dabei vollständige Änderung im Charakter des Leidens. Die Schmerzen blieben einmal ganz aus. Dann kam es zu einem dauernden „wehen Gefühl“ in der rechten Schenkelbeuge und zu einer leichten teigigen Schwellung in der Gegend des äußeren rechten Schenkelringes. Das Ganze wurde zunächst als eine Entzündung im Bereich der Rosenmüllerschen Drüse infolge eines infektiösen Prozesses am Knie aufgefaßt. Ruhigstellung, feuchte Wärme und später Quecksilber- und Jodsalben brachten keine Besserung. Der Zustand verschlimmerte sich vielmehr im Laufe der Zeit, bis nach Eintreten und Ausräumung eines Abortes die Beschwerden langsam in 8—14 Tagen wieder abklangen. Parallel damit ging die Schwellung in der rechten Leiste zurück. Es blieb aber jetzt ein derber kleiner Knoten bestehen, zunächst ohne Beschwerden zu verursachen. Als nach 2 Monaten die Menses wieder einsetzten, kamen auch die alten Schmerzen wieder, immer dem Menstruationszyklus folgend. Der Knoten nahm langsam an Größe zu. In den letzten 2 Monaten vor der Aufnahme steigerten sich die Beschwerden rapid. Der behandelnde Arzt überwies mir schließlich die Kranke unter der Diagnose einer fraglichen Tuben- oder Ovarieneinklemmung in einem rechtsseitigen Schenkelbruch.

Befund: Klagen über unerträgliche, wie Messerstiche imponierende Schmerzen in der rechten Leistenbeuge von einer bohnengroßen Schwellung im Schenkelring ausgehend, in die Glutealgegend, die Innenseite des Oberschenkels und nach dem Nabel zu ausstrahlend. Der Zustand ist am erträglichsten beim Sitzen und beim Liegen mit rechtwinklig gebeugtem Hüftgelenk. Bei Streckung der Hüfte schreit die Kranke laut auf. Man fühlt in der Gegend der Rosenmüllerschen Drüse eine bohnengroße, derbe, mit der Unterlage fest verwachsene, äußerst druckempfindliche Geschwulst. Ein Bruch ist nicht nachweisbar. Stuhl und Urinentleerung sind ungestört. Starke menstruelle Blutung. Nach deren Sistieren lassen die Schmerzen schnell nach. Die Geschwulst ändert ihren Charakter kaum, wird höchstens etwas kleiner und leichter abgrenzbar gegen ihre Umgebung. Jetzt Untersuchung der Genitalien. Außen nichts Abnormes. Uterus von normaler Größe und Konsistenz, retroflektiert nach rechts verzogen und dort fixiert. Sonst kein pathologischer Befund. Bei der operativen Freilegung der Geschwulst findet sich im äußeren Schenkelring ein bohnengroßes Gebilde von derber Konsistenz, unregelmäßiger, zackiger Form, fest mit der Fascie verlötet. In dem Schenkelkanal setzt es sich mit einem derben Stiel fort, der sich bis an das Peritoneum verfolgen läßt. Das Ganze macht den Eindruck einer maligne entarteten Drüse, die in Verbindung mit einem obliterierten Bruchsack steht. Nach der Operation ungestörter Verlauf. Die Frau ist heute gesund. Die histologische Untersuchung ergab: Eingeschlossen in Lymphdrüsen finden sich Drüsen mit hohem Cylinderepithel, umgeben von zellreicher Schleimhaut, weiterhin von Bindegewebe mit

glattem Muskelbündel. Das Gewebe sieht genau wie Uteruswand aus, keine Geschwulstbildung, vor allem kein Verdacht auf Malignität (Prof. Dr. *Dietrich*).

Es handelt sich demnach um einen typischen Fall von Epithelwucherung vom Bau der Uterusschleimhaut in der Leistengegend. Alle charakteristischen Merkmale sind markant vertreten. Vor allen Dingen springt das typische Verhalten der Geschwulst während der Menstruation, und was besonders auffallend ist, die vollständige Umwandlung des klinischen Bildes während und unmittelbar nach der durch Abort leider vorzeitig beendeten Gravidität in die Augen. Das ganze Krankheitsbild mußte für den, der es kannte, unmöglich falsch zu deuten sein. Die histologische Untersuchung konnte die klinische Diagnose nur bestätigen und ergänzen. Insofern hat der Fall schon ein gewisses kasuistisches Interesse.

Wertvoller ist meines Erachtens die weitere Tatsache, daß die ganze Entwicklung und der klinische Verlauf der Erkrankung einen sicheren Schluß zulassen auf die Entstehungsweise der extraperitonealen Epithelheterotopie, wenigstens für diesen vorliegenden Fall. Ich nehme nämlich an, daß diese eigentümliche Wucherung sich zunächst intraperitoneal gebildet hat und erst im Laufe ihrer Entwicklung gewissermaßen extraperitoneal verschoben wurde. Wenn dem so ist, dann hätten wir die weitere Frage zu prüfen, ob auch für andere, in der Literatur niedergelegte Fälle eine ähnliche Entwicklung angenommen werden darf. Können wir in diesem Punkte eine bejahende Antwort finden, so wäre die bisher ungeklärte Frage nach dem Ursprung der „extraperitonealen“ Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut ihrer Lösung ein gutes Stück näher gebracht.

Bei einer Durchsicht der einschlägigen Literatur fallen nun zwei merkwürdige Tatsachen auf, die in dem vorher erwähnten Sinne zu bewerten sind, das sind 1. die ausnahmslose Lokalisation aller nicht auf den Baucheingeweiden sitzenden, also dem Parietalperitoneum angehörigen, endometrioiden Hetrotopien in der Gegend von Bruchpforten und 2. die den Wucherungen eigentümliche Wachstumstendenz mit der Richtung von der Epithelfläche fort, durch das Bauchfell in die diesem an- und vorgelagerten Gewebe hinein.

Die außerhalb des Bauchfells festgestellten Uterusschleimhautheterotopien finden sich, wie gesagt, ausnahmslos nur an zwei Körperstellen, nämlich dem Nabel und der Leistengegend. *Lauches* erschöpfende Zusammenstellung des gesamten kasuistischen Materials aus neuester Zeit redet in dieser Beziehung eine eindeutige Sprache. Nirgends finden wir dort außerhalb des Peritoneums gelegene Wucherungen mit anderer Lokalisation erwähnt. Nabel und Leistengegend stellen aber zwei schwache Punkte der Bauchhöhle dar. Hier finden sich die natürlichen Durchtrittsstellen für die gewöhnlichen Eingeweidebrüche, nämlich

der Umbilicalring und der Leisten- bzw. Schenkelkanal. In oder vor diesen Gebilden sind nun ausnahmslos die nicht dem visceralen Peritoneum entsprungenen Gebärmutterepithelheterotopien gefunden worden, manchmal in direktem Zusammenhang mit einem Bruch- oder Bruchrest, wie in unserem Falle und in dem von *Mackenrodt*, den *Robert Meyer* untersuchte, bei dem noch ein freier Bruch bestand, so daß die mit Epithelwucherungen durchsetzten Drüsen zusammen mit dem Bruchsack entfernt wurden.

Eine Einschränkung ist nun freilich in diesem Zusammenhang zu machen. Sie betrifft die Wucherungen in Narben der Bauchwand nach Laparotomien. Aber auch diese stellen nur eine scheinbare Ausnahme dar. Geben doch die Narben nach Bauchoperationen vielfach eine Disposition zu Bruchbildung. So liefern sie die artifiziellen Bruchpforten. Diese Verhältnisse beleuchtet klar der Fall 4 von *Tobler*: 1907 Operation wegen Eileiterschwangerschaft, 1915 normale Geburt. Im Anschluß daran Bruchbildung in der Operationsnarbe. Heftpflasterverband bringt Besserung. 1917 Auftreten eines Knotens in der Narbe, der 2 Jahre später operiert und als endometrioide Epithelheterotopie identifiziert wird. Auch in diesem Falle also wird die Wucherung in der Nähe einer bruchartigen Ausstülpung des Bauchfells gefunden. Wir können demnach ohne Einschränkung sagen, daß die uns hier interessierenden Geschwulstformen, soweit sie nicht dem visceralen Peritoneum angehören, immer in einem gewissen Zusammenhang mit den natürlichen und künstlichen Hernienpforten zu finden sind. Diese Tatsache kann nun meines Erachtens kein Zufall sein. Es liegt vielmehr der Verdacht nahe, daß ein gewisser ursächlicher Zusammenhang besteht zwischen der Entstehung der Wucherungen und der Möglichkeit der Bruchbildung. Welcher Art soll der aber sein?

Bei der Beantwortung dieser Frage ist zu sagen, daß die umschriebenen Vor- und Ausbuchtungen des Bauchfells bei Bruchbildung und namentlich die epitheliale Innenbekleidung der Bruchsäcke selbst als ein Locus minoris resistentiae anzusehen sind. Die dauernde, mehr oder weniger starke, regelwidrige Belastung und Zerrung dieser Körpergegenden hat notwendigerweise zunächst eine mechanisch-physikalische Alteration und als Folge davon vielfach auch lokale entzündliche Reizerscheinungen des befallenen Bauchfellteiles im Gefolge. Als Ausdruck dessen finden wir vielfach, vor allem im Stadium der Bruchbildung, bestimmte charakteristische Schmerzattacken in der Anamnese und Vermehrung dieser Beschwerden bei der Palpation, und bei ausgebildeten Brüchen, namentlich, wenn sie älter sind, schwielige Verdickungen des peritonealen Bruchsackteiles und feste Verklebungen und Verwachsungen zwischen diesem und dem Bruchinhalt als Folge örtlicher Entzündungsprozesse. Bei dieser Sachlage ist es aber leicht verständlich, daß gerade

das in Brüchen lokalisierte Serosaepithel infolge der permanenten mechanischen und entzündlichen Reizungen zu Metaplasien disponiert wird, oder, für die Anhänger der Sampsonschen Theorie, einen guten Mutterboden für die Implantation von von anderer Stelle angeschwemmtem Material darstellt. Überpflanzungen auf intaktes Epithel gelingen bekanntlich nicht. Diese Tatsachen dürften geeignet sein, die Entwicklungsmöglichkeit von Uterusepithelheterotopien gerade in der Gegend der inneren Bruchpforten dem Verständnis näherzubringen.

In diesem Stadium der Entwicklung liegen die Gebilde aber noch immer intraperitoneal. Solange das der Fall ist, werden sie im wesentlichen keine nennenswerten, klinisch scharf differenzierbare Symptome machen. In der Menstruationspause liegen sie ruhig da als harmlose Auflagerungen des Bauchfells. Während der Menses können sie fraglos vermöge der ihnen in dieser kritischen Zeit eigenen Mutationen gewisse Beschwerden verursachen, die dann aber, eines eigenen spezifischen Charakters entbehrend, im Komplex der allgemeinen, vielleicht etwas verstärkt empfundenen Menstruationsbeschwerden untertauchen und mit in Kauf genommen werden. Nach Eintritt der Menopause verfallen sie einer Rückbildung, analog derjenigen ihrer Ursprungsorgane. Auf diese Weise wäre es leicht, zu erklären, wenn Epithelheterotopien vom Bau der Uterusschleimhaut, soweit sie an indifferenten Stellen des parietalen Peritoneums in der freien Bauchhöhle sitzen, dauernd der klinischen Beobachtung entgehen und bei eventuellen Sektionen, die aus anderen Gründen vorgenommen werden, als nicht beachtenswerte Nebenbefunde beiseite geschoben werden.

Ganz anders ist aber der Verlauf, wenn es zu Hernienbildung kommt und eine der beschriebenen Wucherungen an der Bildung des Bruchsacks irgendwie beteiligt ist. Bei einer Entwicklung des ganzen Krankheitsprozesses nach dieser Richtung hin muß es bald zu einem klinisch schärfer umschriebenen Symptomkomplex kommen, der sein typisches Gepräge erhält, einmal durch die Art der Beschwerden, die an Brucheinklemmungserscheinungen oder peritonitische Vorgänge im Bruchsack erinnern, und weiter durch das periodische Auftreten der Anfälle, die streng dem Menstruationszyklus folgen. Nun wissen wir weiter aus der Klinik der Hernienincarceration, daß es sowohl nach Brucheinklemmungen wie nach Entzündungen im Bruchsack an den Bruchpforten zu spontanem Verschluß des Bruchringes kommen kann, infolge Verklebung des ausgestülpten Peritonealfortsatzes. Nicht selten bilden sich dabei Bruchsackcysten, die dann im weiteren Verlauf nach Resorption des Inhalts veröden. Damit ist dann die natürliche Heilung der Hernie vollzogen. Immer finden wir, wenn wir solche Fälle vor Abschluß des ganzen Prozesses operieren, noch die frische, mit Bauchfell ausgekleidete Bruchsackcyste, oder aber im späteren Stadium,

wenn der Cysteninhalt resorbiert ist, einen derben Strang, einen „Stiel in die Bauchwand", der sich bis zum Peritoneum verfolgen läßt und als obliterierter Bruchsack anzusprechen ist. Diese physiologischen Vorgänge sind übrigens früher vielfach zur sog. unblutigen Heilung von Hernien benutzt worden. Auch heute ist das nicht ungefährliche Verfahren noch im Schwung und wird namentlich von Gegnern der Schulmedizin vielfach mit Erfolg geübt. Man bringt künstlich reizende Substanzen wie Jodlösungen, Alkohol u. dgl. nach Reposition der Eingeweide direkt in die Bruchsäcke oder in die nächste Umgebung der Bruchpforten, um durch die dadurch gesetzte sterile Entzündung die Spontanheilung der Hernien in dem oben beschriebenen Sinne einzuleiten. Ganz analog diesen Vorgängen kann sich die Entwicklung gestalten, wenn einer unserer Tumoren im Bereich des Bruchsackes sitzt. Der von der Geschwulst ausgehende, periodisch regelmäßig wiederkehrende, mechanische und entzündliche Reiz muß in geeigneten Fällen schließlich zum spontanen Verschluß der Bruchpforte und zur Obliteration des ganzen Bruchsacks und damit zum Verschwinden der Hernien führen. Liegt bei diesem Entwicklungsgang das Epithelkonglomerat innerhalb oder sogar außerhalb des Bruchkanals, so muß es notwendigerweise tatsächlich von der direkten Verbindung mit dem freien Bauchfell abgeschnürt werden. Es wird so praktisch extraperitoneal verlagert und kann nun im weiteren Verlauf von vorgelagerten Schenkel- und Leistendrüsen eingehüllt werden. Ist der ganze Krankheitsprozeß aber soweit gediehen, so kann es nicht wundernehmen, wenn nunmehr die bis dahin noch erträglichen Beschwerden einen erheblich schwereren Charakter annehmen, da die jetzt von allen Seiten fest umschlossenen Geschwulstmassen bei der plötzlichen Volumenzunahme intra menses nur durch schmerzhaften Druck auf die Nachbarorgane Raum gewinnen, und diesen außerdem eigene reaktive Veränderungen mitteilen können und müssen.

In der eben beschriebenen Art denke ich mir ungefähr die Entstehung und Entwicklung des von mir oben skizzierten Falles. Die einzelnen Phasen im Verlauf lassen sich im Allgemeinen unschwer, wenn auch bald schärfer, bald weniger scharf umrissen, erkennen. Auffallend ist die Verzerrung und Fixation der Gebärmutter nach der rechten Seite, also nach der Gegend der Schenkelbruchpforte hin, als Ausdruck eines alten Entzündungsprozesses, der sich hier abgespielt hat. Besonders bemerkenswert ist dann die spontane Heilung der Cruralhernie und das rapide Emporschnellen der charakteristischen Beschwerden in deren Gefolge. Charakteristisch ist schließlich der Operationsbefund. Dieser erinnert stark an den Fall von *Mackenrodt*, freilich mit dem Unterschied, daß bei diesem der Bruchsack noch offen war. Eigenartige klinische Symptome müssen auch dort bestanden

haben. Einen einfachen Bruchsack mit einer anhängenden Drüse hätte meines Erachtens der vielbeschäftigte Operateur kaum untersuchen lassen.

Meine Annahme, daß unsere als extraperitoneal bezeichneten endometrioiden Wucherungen ursprünglich auf dem Epithel des Bauchfells entstehen und im weiteren Verlauf der Krankheit erst extraperitonisiert werden, stützt sich weiter, wie schon oben kurz erwähnt, auf die in der Literatur allgemein feststellbare Tatsache einer ebenso merkwürdigen wie charakteristischen Wachstumsrichtung jener Bildungen. Sie haben nämlich ausnahmslos die Tendenz, vom Epithelüberzug des Peritoneums fort in ihrer Unterlage tief hineinzuwuchern, und zwar nicht infiltrativ, sondern mehr expansiv, also ohne diese in ihrer Struktur wesentlich zu verändern. Das gilt für alle derartigen Gebilde, einerlei, ob sie auf parietalem oder visceralem Peritoneum entstanden sind. Bei den letzteren Fällen läßt sich dies Verhalten bei makroskopischer Betrachtung sogar am besten beobachten. Die ganze Entwicklung geht nicht in der Weise vor sich, daß die Wucherungen, auf einer breiteren oder schmäleren Basis aufsitzend, sich nach der freien Bauchhöhle hin entfalten, etwa nach Art von Polypen u. dgl., sondern direkt umgekehrt. Sie wachsen von dem Serosaepithel aus in ihre Unterlage hinein, beim Darm durch die Subserosa in die Muscularis und Submucosa bis zur Mucosa hin, und beim Parietalperitoneum durch die präperitonealen Gewebsteile hindurch bis in das Unterhautzellgewebe und die Cutis hinein. Hier verzweigen sie sich speichen- oder dendritartig in relativ großer Ausdehnung, immer neue Sprossen aussendend, während sie mit schmalem Stiel im Zusammenhang mit ihrem Mutterboden bleiben und dabei das eigentliche Peritoneum hinter sich herziehen, so daß dieses an den in Frage kommenden Stellen eine konische oder mehr nabelförmige Einziehung aufweist. Die Neubildung hat also geradezu aus sich heraus die Tendenz, die Peritonealhöhle zu verlassen, sich selbst zu extraperitonisieren. Man beobachtet hier wie bei so vielen Erkrankungen innerhalb der Bauchhöhle ganz ausgesprochene Spontanheilungsvorgänge, derart, daß das Peritoneum den Schädling gewissermaßen nach außen abzuschieben und so für sich ungefährlich zu machen sucht. *Josselin de Jong* schildert diese Verhältnisse sehr anschaulich bei Beschreibung eines Präparats, das aus dem Sigmoid operativ gewonnen war. Er spricht dort von einem „Vorstülpen der inneren Darmschichten gegen das Lumen, so daß ein polypähnlicher Vorsprung entstand, der das Lumen sehr verengte". Tatsächlich war die Frau wegen Ileus operiert worden. *Tobler* äußert sich ganz ähnlich bei Beschreibung eines Dickdarmpräparats: „In der Gegend der Wandverdickung ist die Außenwand des Darmes trichterförmig eingezogen" . . . „die Darmwand bildet hier eine buckelartige Vorwölbung in das Darm-

lumen hinein." Die Kranke, von der das Material stammte, war ebenfalls wegen erschwerter Darmpassage laparotomiert worden. Dies sind 2 Fälle von Uterusepithelheterotopie auf der Darmserosa. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Narben- und Nabelwucherungen. Über ein Präparat aus einer Laparotomienarbe äußert sich *Tobler*: „Bei der Operation fiel auf, daß sich ein bleistiftdicker Bindegewebsstrang von der unteren Seite des Knotens bis zum Peritoneum verfolgen ließ. Der Narbe gegenüber ist das Peritoneum trichterförmig eingezogen. Das makroskopische Präparat macht fast den Eindruck, als ob eine fibrös indurierte Netzhernie (!) vorläge, mit der Ansatzstelle des Stiels in der grubigen Vertiefung des Peritoneums." Histologisch bietet das Peritoneum hier das gleiche Bild wie im oben erwähnten ersten Falle *Toblers*: „In den histologischen Schnitten fehlt im Bereich des Peritonealtrichters das Serosaepithel größtenteils. Unmittelbar unter ihm folgt an beiden Trichterschenkeln eine dünne Lage kernarmen Bindegewebes." Dann folgt die Beschreibung der „an der Spitze der trichterförmigen Einsenkung des Peritoneums gleich unter dem Peritonealepithel gelegenen Wucherung". Schließlich noch ein Fall von Uterusepithelheterotopie im Nabel. Es handelte sich um eine Kranke mit riesigem Uterustumor, kombiniert mit einer Nabelgeschwulst. Klinisch wurde Krebsverdacht mit Nabelmetastase in Erwägung gezogen. Der Gebärmuttertumor erwies sich als Myom, die Umbilicalgeschwulst als Epithelheterotopie vom Bau der Uterusschleimhaut. *Tobler* sagt bei Beschreibung des Knotens, der im Nabelring „das Niveau der umgebenden Haut überragend" lag: „Die Peritonealseite des Gewebsstübchens ist im Bereich des Nabels trichterförmig eingezogen, und das Peritoneum selbst in radiäre, nach der Spitze des Trichters zu verlaufende Falten gelegt. Im übrigen ist das Peritoneum glatt und glänzend." Ganz anders ist das Verhalten der Neubildung gegenüber den sie deckenden Geweben nach der Peripherie zu. „Hier zeigt der Durchschnitt durch den Knoten eine Streifung radiär von der Spitze des trichterförmig eingezogenen Peritoneums nach der Peripherie hin"; „die Drüsenschläuche nahmen gleich unter dem Peritoneum einen von ihm senkrecht nach aufwärts gegen die Haut zu gerichteten Verlauf, um dann in einem Fall mehr fächerartig, im anderen mehr astartig sich verzweigend, auseinander zu gehen". Ganz analog beschreibt *Josselin de Jong* das mikroskopische Wachstum der auf der Darmserosa entstandenen Wucherungen, die ebenfalls „astartig" oder „speichenartig" sich verzweigend, bis in die Submucosa vordringend, Raum gewinnen. Hier wie dort also immer dasselbe Bild: die unverkennbare Tendenz, unter Zurücklassung eines narbigen Ersatzgewebes den Mutterboden, nämlich die Epithelfläche des Peritoneums, zu verlassen, um unter nabel- oder trichterförmiger Einziehung des Bauchfells in die diesem

angelagerten Gewebe hinzusprossen und sich dann in diesen baumkronenartig weiter zu verbreitern. So wird man ganz unwillkürlich bei den dem parietalen Peritoneum entstammenden Wucherungen an ein ähnliches Verhalten der kleinen präperitonealen Lipome in der Linie alba erinnert. Auch diese suchen, selbst dem Peritoneum dicht aufgelagert, in langsamem, aber stetigem Wachstum durch die straffe Bauchwand hindurchzuwachsen, um schließlich als kleine harte Tumoren unter der Haut zu erscheinen. Gleichzeitig ziehen sie das Bauchfell hinter sich her und verursachen in ihrer weiteren Entwicklung durch Zerrung und eventuelle Einklemmung von Netz u. dgl. im Peritonealtrichter die bekannten Beschwerden der Hernia epigastrica.

Zu diesem Vorgang möchte ich denn auch das ganze Verhalten der Uterusepithelheterotopien zum Peritoneum parietale einerseits und zu den übrigen Bauchdecken andererseits in eine gewisse Parallele setzen. Die Berechtigung dazu dürften die obigen Ausführungen ergeben haben. Der prinzipielle Unterschied zwischen beiden Vorgängen ist nur der, daß die Lipome von vornherein extraperitoneal liegen, während die Epithelheterotopien auf dem Serosaepithel entstehen, dann die tieferen Schichten des Bauchfells durchbrechen müssen, um an die Außenfläche des Peritoneums zu gelangen.

Ich komme zum Schluß. Die vorstehenden Ausführungen stellen den Versuch eines Beweises dafür dar, daß die bisher als „extraperitoneal" bezeichneten endometrioiden Wucherungen letzten Endes intraperitonealen Ursprungs sind. Wenn dem aber so ist, verlieren diese Bildungen ihre bisher allgemein angenommene Sonderstellung bezüglich ihrer Ontogenie gegenüber den bis dato als ausschließlich „intraperitoneal" erkannten und bezeichneten Wucherungen mit der Lokalisation auf den Baucheingeweiden. Neben der histologischen und biologischen wäre damit auch die ontologische Einheit für beide Wucherungstypen hergestellt. Eine zwanglosere Erklärung würden ferner hinsichtlich ihres Entstehungsmodus viele der sog. Narbenwucherungen erhalten. Mag die Theorie einer ungewollten Transplantation vom Endometrium bei den Laparotomien für alle Operationen, die am Uterus und seinen Adnexen vorgenommen werden, zu Recht bestehen. Etwas allzu Gezwungenes hat sie für den Chirurgen, der beispielsweise eine einfache, glatte Appendektomie macht und dabei mit den inneren Genitalien bei vorsichtigem Operieren überhaupt nicht in Berührung kommt. Der oben erwähnte Entstehungsmodus dürfte für diese Fälle doch entschieden einleuchtender sein. In diesem Zusammenhange sei nur an den von *Pankow*-Düsseldorf mitgeteilten Fall erinnert.

Literatur: Ein erschöpfendes Verzeichnis findet sich bei *Lauche*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 68. 1925.

Kleine Mitteilung.

Zur Kasuistik des Ulcus ventriculi im Kindesalter.

Von

Dr. M. Weber.

(Aus der Chirurgischen Fakultäts-Klinik der weißrussischen Staatsuniversität Minsk. — Direktor Prof. Dr. *S. Rubaschow.*)

(Eingegangen am 8. Oktober 1925.)

Das Magengeschwür im kindlichen und jugendlichen Alter gilt mit Recht als relativ seltene Erscheinung. So behaupten z. B. *Graucher* et *Comby*: „*l'Ulcus est excessivement rare dans l'enfance*". Letzterer Autor ist der Ansicht, daß in den ersten vier Lebensjahren das Ulcus duodeni viel seltener als das Ulcus ventriculi vorkommt. Vom 10. Jahre ab soll das Ulcus weit häufiger vorkommen.

Über das Alter der betr. Patienten finden sich folgende Angaben: Dem Ulcus ventriculi bis zum 10. Lebensjahre begegneten *Brinton* 2 mal, *Habershon* auf 200 Fälle 1 mal, *Bisset* konstatierte es bei einem Neugeborenen, *Cade* bei einem 2 Monate alten Kinde. Fernerhin finden sich in der Literatur die Fälle von *Donne* (3 Jahre), *Reimer* ($3^1/_2$ Jahre), *Chwostek* (4 Jahre), *Bechtol* (5 Jahre), *Gütler* (6 und 8 Jahre), *Adler* (8 Jahre). Das Ulcus duodeni bis zum 10. Jahre konstatierten: *Collin* 20 mal, *Krass* 1 mal, *Chwostek* 4 mal, *Oppenheimer* 15 mal.

Schmidt fand unter 1109 Sektionen bei Kindern bis zum 1. Jahre das Duodenalgeschwür in 1,8%, in den nachfolgenden Lebensjahren in 0,6% der Fälle. Auf Grund seiner Befunde kommt dieser Autor zum Schluß, daß das Ulcus duodeni im 1. Jahre relativ häufiger vorkommt.

Bezüglich des zweiten Dezenniums liegen folgende Angaben vor: Ulcus ventriculi (Zahl der Fälle): *Alpern* 5, *Dobrotworski* 4, *Wolf* 34, *Busch* 7, *Kelling* 5, *Wirsiny* 85 (?), *Ipatow* 6, *Sawkow* 8, *Gütler* 1, *Paterson* 1. Ulcus duodeni (Zahl der Fälle): *Mohniham* 3, *Melchior* 18, *Paus* 2, *Gruber* 5, *Collin* 14, *Wosnesenski* 3, *Krauss* 5, *Chwostek* 4, *Oppenheimer* 3, *Tenwick* 4, *Schiyver* 4, *Rosenbach* 1. *Gruber* fand unter seinem Sektionsmaterial ein Duodenalgeschwür in 6% der Fälle. Diese Literaturangaben zeigen, daß, obgleich das Ulcus ventriculi resp. duodeni im ersten Dezennium eine ziemlich seltene Erscheinung und im zweiten eine etwas häufigere Erscheinung darstellt, das Alter keineswegs als ausschlaggebendes differential-diagnostisches Moment gelten darf. Außerdem muß in Betracht gezogen werden, daß manche Kranke im vorgeschrittenen Alter mit zweifellosem Ulcus ihre Beschwerden auf jugendliche Jahrgänge zurückdatieren. So erwähnt *Gressot* 2 Kranke von 34 und 51 Jahren, wo die klinischen Erscheinungen schon während der Kinderjahre manifest wurden.

Was die Entstehung des Ulcus bei Kindern anbelangt, so läßt sich in den betr. Fällen ein Zusammenhang mit vorangegangenen andersartigen Erkrankungen feststellen.

Hunter ist der Meinung, daß eine Infektion im Kindesalter die Entstehung eines Ulcus hervorrufen kann. *Rosenau* und *Aderson* fanden bei Meerschweinchen, die einer Diphtherie erlagen, Gebilde, die einem Ulcus ventriculi entsprachen. *Landau* meint, daß eine Thrombosierung der V. umbilicalis die Bildung von Thromben in den Gefäßen des Duodenums hervorrufe, was zur Entstehung eines Ulcus duodeni führen könne.

Nach *Sokolow* spielen bei Kindern Erwachsenen gegenüber als Ursachen der Seltenheit des Magen- resp. Duodenalgeschwürs folgende Faktoren eine Rolle: 1. Die starke Regenerationsfähigkeit der Gewebe; 2. die weit stärkere Motilität des Magens; 3. die relativ geringere Absonderung des Magensaftes; 4. der Umstand, daß die Kinder weniger verschiedenen Insulten ausgesetzt sind.

In Anbetracht der relativen Seltenheit des Ulcus ventriculi im kindlichen Alter erscheint die Mitteilung von folgenden 2 Fällen gerechtfertigt.

Fall 1. Patient G. M., 15 Jahre alt, aufgenommen 29. VIII. 1924.

Anamnese: Klagt über heftige Schmerzen in der Magengegend, besonders nach grober Nahrung und nachts, ferner über Erbrechen, meistens nachts, und Obstipation. 4 Jahre krank. Anfangs trat Übelkeit, Speichelfluß, Aufstoßen mit üblem Geschmack auf. Der Schmerz stellte sich viel später ein, begann anfangs etwa 12 Stunden nach dem Mittagessen und trat späterhin auch nachts und morgens auf. Es stellte sich bald auch Erbrechen, etwa 1—2 mal täglich, ein, wobei die Schmerzen nachließen. Der Anfang der Erkrankung fiel mit einer Periode starker Unterernährung und sehr grober Nahrung während der Hungerzeit 1921 zusammen. Im Jahre 1922 machte Patient Recurrens durch. Die Mutter des Patienten leidet unter denselben Erscheinungen im Laufe von 18 Jahren, ebenso der Vater in den letzten Jahren.

Status praesens: Abdomen etwas aufgetrieben; sehr starke Druckempfindlichkeit in der Regio epigastrica, mit starker Muskelspannung rechts von der Mittellinie.

Röntgen: Der Magen ist von normaler Größe und hakenförmiger Gestalt; Druckempfindlichkeit in der Gegend des Pylorus.

Magensaft: Nüchtern war der Magen leer, nach Probefrühstück: Mageninhalt 250,0, freie Salzsäure 60%, Gesamtacidität 75%, Milchsäure 0.

Faeces: Blutprobe (Benzidinreaktion) negativ.

Wassermann (nach der Operation) negativ.

Untersuchung auf Vagotonie: Injektion von 0,01 Apomorphinum mur. Während der Injektion Puls 86, Atmung 24. Nach 10 Minuten Puls 94, Atmung 28. Patient klagt über ein Hitzegefühl („heiß im Kopf geworden"), Füße ganz naß geworden, Gesicht gerötet. Nach 25 Minuten Puls 88, Atmung 28. Im Laufe einer halben Stunde wurde 45,0 Speichel abgesondert. Es wurde somit Vagotonie in leichter Form konstatiert.

24. IX. Operation. Magen erweitert. Auf der hinteren Seite der Curvatura major eine deutlich ausgeprägte Narbe. An der Stelle des Überganges des Pylorus ins Duodenum auf der Curvatura minor war eine Infiltration tastbar, die eine Hälfte der Peripherie des Pylorus einnimmt und ein narbenartiges Aussehen aufweist. Auf der Vorder- und Hinterfläche des Magens in der Nähe des Pylorus waren gleichfalls narbenartige Veränderungen der Serosa wahrnehmbar. Die G.-E. post. konnte nicht ausgeführt werden, da das Colon transversum wegen der narbigen Veränderung des Mesocolons aus der Operationswunde nicht herausgezogen werden konnte. Das Mesocolon transversum war mit dem im oberen Abschnitte des Bauches liegenden Coecum verwachsen. Der Appendix erwies sich als hyperämisch und wurde entfernt. Die Flex. duodenojejunalis wurde weit nach links liegend gefunden. Es wurde G.-E. anterior angelegt. Sämtliche Ver-

wachsungen waren oberflächlicher Art. Das Mesenterium und das Mesocolon wiesen eine Menge von vergrößerten Lymphdrüsen auf. Es wurde aus einem excidierten Stückchen des Mesenteriums des Appendix Staphylococcus aureus gezüchtet. Postoperativer Verlauf glatt. In diesem Falle wurde somit während der Operation außer einem Ulcus ventriculi ein krankhafter Prozeß unbekannten Charakters konstatiert (Lues?). Was die Pathogenese des Magengeschwürs in diesem Falle anbelangt, so kommen 2 Momente in Betracht: 1. Das Hungern und die außerordentlich grobe Nahrung; 2. ein narbiger Prozeß unbekannten Ursprungs.

Fall 2. Ch. M., 12 Jahre alt.

Anamnese: Klagt über heftige Magenschmerzen, Auftreibung des Epigastriums und tägliches starkes Erbrechen. Anfangs traten die Schmerzen meistenteils nach dem Essen auf; zeitweise war Patient schmerzfrei, doch die rezidivierenden Anfälle wurden immer heftiger. Im Laufe des letzten Jahres sind besonders die Brechanfälle häufiger geworden. Zur Zeit der Entwickelung des besagten Krankheitsbildes soll Patient öfters gehungert und an manchen Tagen überhaupt nichts zu sich genommen haben, auch war die Nahrung damals sehr grob und bestand hauptsächlich aus verschiedenen Ersatzmitteln.

St. praes. Patient ist stark unterernährt, blaß. Seitens der inneren Organe keine besonderen Abweichungen. Epigastrium stark aufgetrieben, wegen der sehr intensiven, bis 15—20 Min. andauernden, Peristole des Magens. Der kugelartig aufgetriebene und stark gespannte Magen gab Veranlassung zur Fehldiagnose: Echinokokkus der Leber; mit dieser Diagnose wurde Patient in die Klinik aufgenommen.

Die Magensaftuntersuchung zeigte erhebliche Acidität. Bei der Röntgenuntersuchung wurde eine Stenosierung in der Gegend des Pylorus und intensive Peristaltik des Magens, die zeitweilig in eine Peristole überging, konstatiert. Daraufhin wurde die Diagnose Ulcus ventriculi, Stenosis pylori gestellt.

Operation. Stark erweiterter Magen; erheblicher narbiger Ring in der Gegend des Pylorus mit narbiger Einziehung in der Gegend der Curvat. minor. Es wurde G.-E. post mit kurzer Schlinge angelegt. Glatte Heilung. Schwindung sämtlicher Krankheitszeichen. Auch in diesem Falle sind für die Entstehung des Magengeschwürs das Hungern sowie anormal grobe Nahrung verantwortlich zu machen.

In den hier beschriebenen beiden Fällen handelt es sich also um die Entstehung eines Magengeschwürs im 11. und 9. Lebensjahre. Unter den Symptomen traten in beiden Fällen an erster Stelle der Schmerz und das Erbrechen hervor. Was das letztere anbetrifft, so kann es besonders bei Kindern, nicht als pathognomisches Symptom für das Ulcus gelten. Viele Autoren erklären bekanntlich das Erbrechen im Kindesalter in vielen Fällen als Folge eines Pylorospasmus reflektorischen Ursprungs. Durch die Obduktion konnte hierbei eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur nachgewiesen werden (*Heubner*, *Thomson*, *Hecker*). Die vorliegende Mitteilung stellt nicht nur einen — allerdings geringfügigen — Beitrag zur Kasuistik des Magengeschwürs im kindlichen Alter dar, sondern bietet auch in pathogenetischer Beziehung Interesse, indem in beiden obenerwähnten Fällen eine vorangegangene Hungerperiode mit Aufnahme ungenügender, exquisit grober Nahrung zu verzeichnen ist. Ich erlaube mir hier darauf hinzuweisen, daß das häufigere Vorkommen von Ulcus ventriculi, sowohl bei Kindern als Erwachsenen in den letzten Jahren, wahrscheinlich mit den ungünstigen Lebensverhältnissen, besonders mit der mangelhaften, anormalen Ernährung in Zusammenhang gebracht werden darf.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *Rubaschow*, sei auch hier für die Anregung bei der Abfassung des vorliegenden Artikels aufrichtiger Dank gesagt.

Literaturverzeichnis.

1) *Alberts*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**. 1914. — 2) *Bosanyi*, Zeitschr. f. d. ges. Chirurg. **13**, Nr. 2, S. 126. — 3) *Bichat*, Arch. f. Kinderheilk. **57**, 229. — 4) *Adler*, ibid. **53**, 210. — 5) *Kleinschmidt*, ibid. **51**, 222. — 6) *Hecker*, ibid. **52**. — 7) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. — 8) *Comby*, Arch. de med. des enfants. 1908. 1910. — 9) *Weill* et *Gardere*, ibid. 1912, S. 708. — 10) *Hütinel*, Les maladies des enfants III. 1909. — 11) *Graucher* u. *Comby*, Traite des maladis de l'enfance. 1904. — 12) *Paterson*, Lancet. 1922. — 13) *Palmer*, Zeitschr. f. d. ges. Chirurg. **13**, Nr. 5, S. 320. 1921. — 14) *Santiago*, Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1922, Nr. 5.

Autorenverzeichnis
des 187. Bandes.